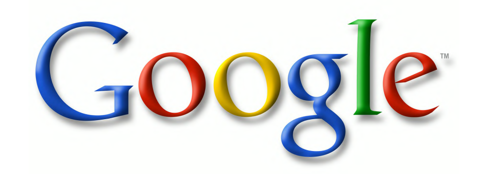
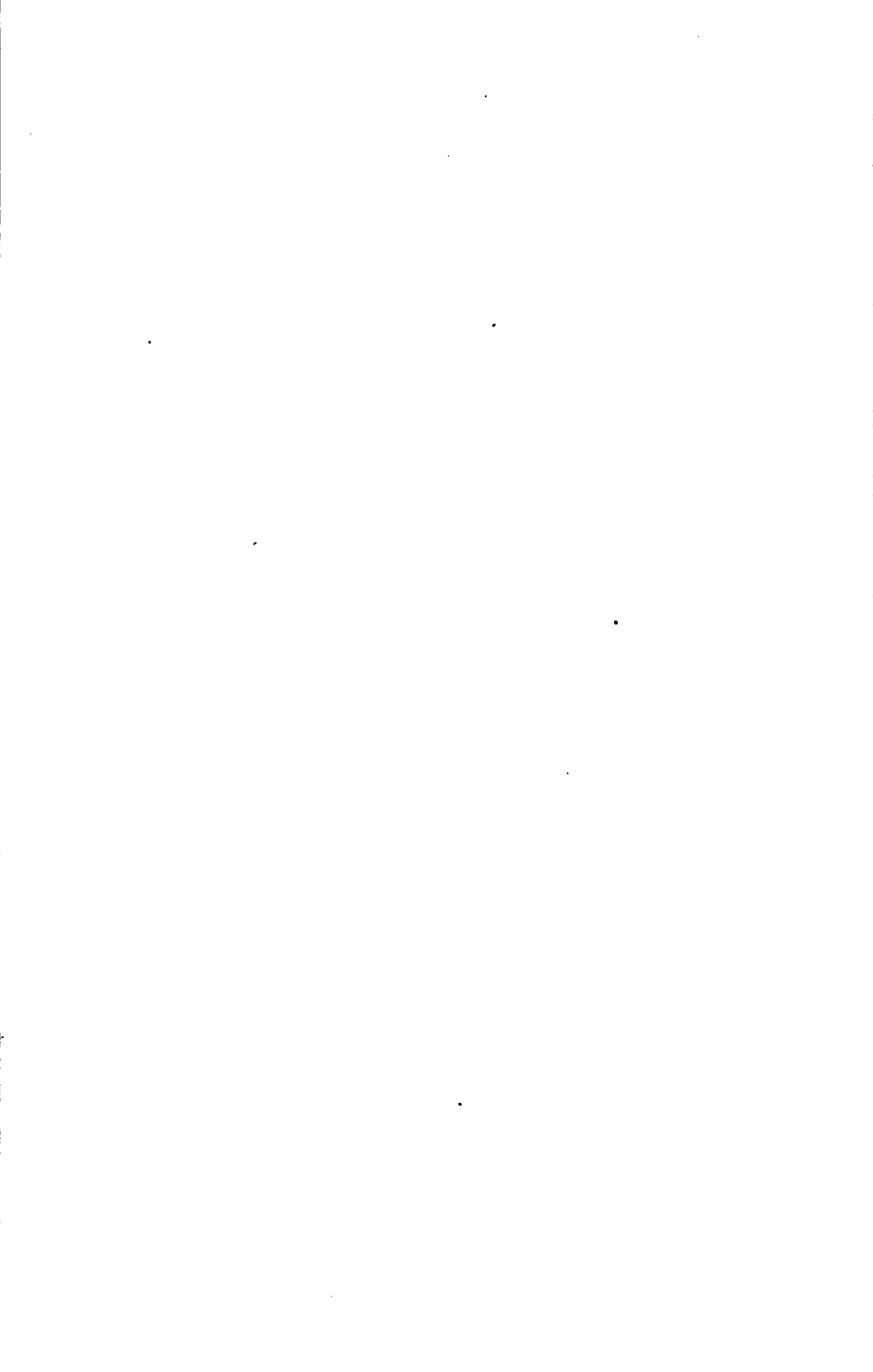
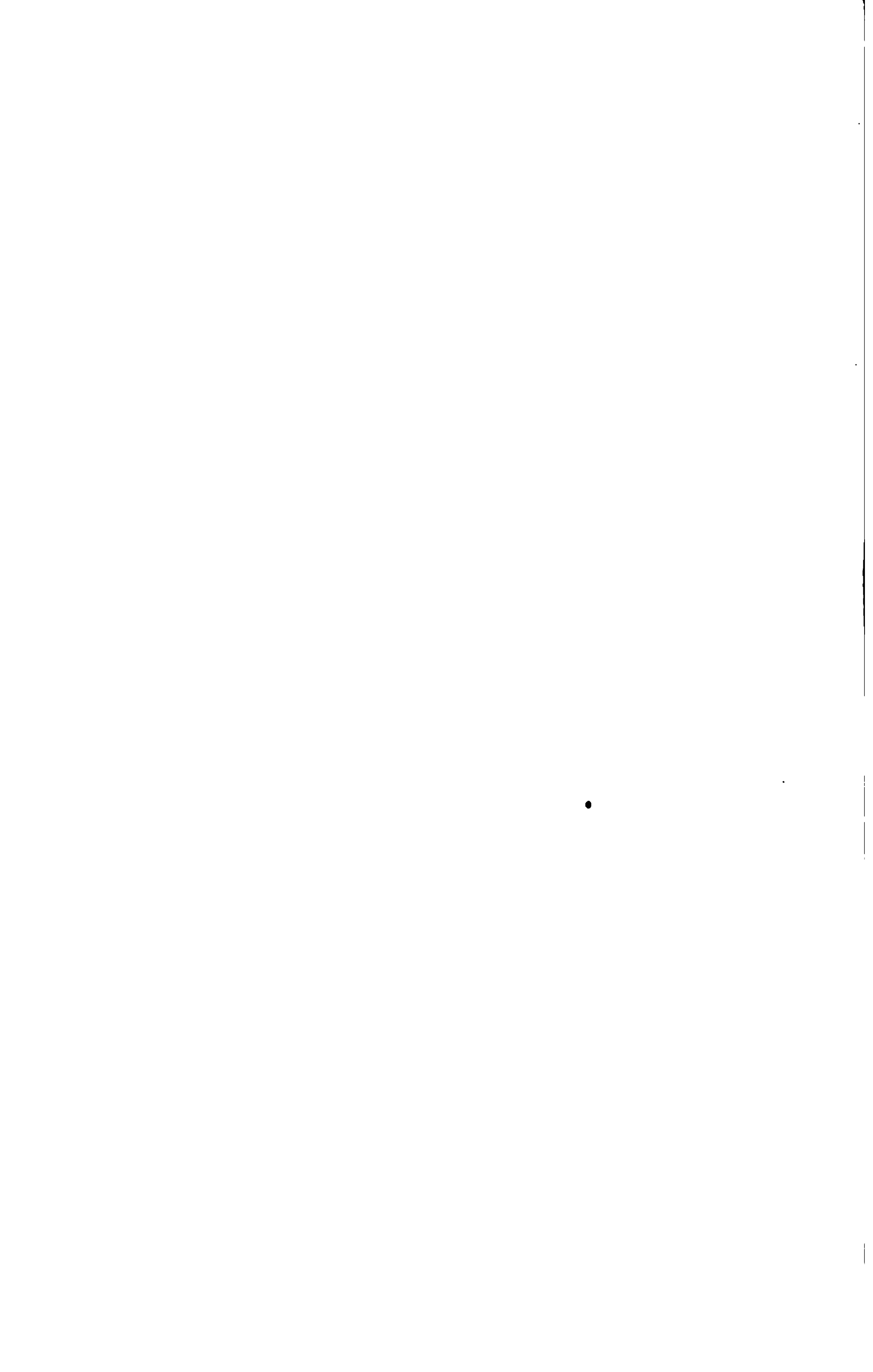





SIGILLVM ACADEMIAE HARVARDIANAE IN NOV ANG
CHRISTO ECCLESIAE
VE RI TAS







SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

HUNDERTVIERZEHNTER BAND.

WIEN, 1905.
AUS DER KAISERLICH-KÖNIGLICHEN HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN KOMMISSION BEI ALFRED HÖLDER,
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTSBUCHHÄNDLER,
BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

SITZUNGSBERICHTE

DER

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHEN KLASSE

DER KAISERLICHEN

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

CXIV. BAND. ABTEILUNG III.

JAHRGANG 1905. — HEFT I BIS X.

(MIT 17 TAFELN UND 80 TEXTFIGUREN.)

WIEN, 1905.

AUS DER KAISERLICH-KÖNIGLICHEN HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN KOMMISSION BEI ALFRED HÖLDER,

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTSBUCHHÄNDLER,

BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

INHALT.

SITZUNGSBERICHTE

[illegible]

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

[illegible] BAND. [illegible] HEFT.

JAHRGANG [illegible]. — JÄNNER BIS FEBRUAR.

[illegible]

INHALT

des 1. und 2. Heftes, Jänner und Februar 1905 des CXIV. Bandes, Abteilung III der Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse.

Preis des ganzen Heftes: 2 K 20 h = 2 Mk. 20 Pfg.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

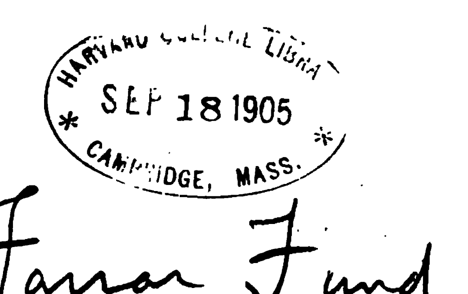
MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXIV. BAND. I. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.





Über chemische Veränderungen des Knochenmarkes im Verlaufe von Immunisierungsvorgängen

von

Privatdozent Dr. **Paul Th. Müller.**

Aus dem hygienischen Institut der Universität Graz.

Ausgeführt mit einer aus dem Legat Wedel gewährten Unterstützung der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien.

(Vorgelegt in der Sitzung am 3. Februar 1905.)

Während zahlreiche Forscher sich in den letzten Jahren mit den Veränderungen beschäftigt haben, welche die biologischen Eigenschaften des Blutes, beziehungsweise seiner Bestandteile: des Plasmas, des Serums und der Blutkörperchen im Verlaufe von Immunisierungs- und Infektionsprozessen erleiden, sind den physikalischen und chemischen Veränderungen derselben nur relativ wenige Arbeiten gewidmet.

Wenn wir an dieser Stelle von den Änderungen der physikalischen Konstanten des Serums, des spezifischen Gewichtes, der Gefrierpunktserniedrigung, der Leitfähigkeit für den elektrischen Strom, des Brechungsindex u. s. w. vollkommen absehen, da dieselben weder erheblich noch konstant zu sein pflegen (vergleiche die Arbeiten von Beljaëff,[1] Szontagh und Wellmann[2] und Butjagin[3]), so finden sich bei dem Serum immunisierter Tiere besonders Alterationen des Gesamteiweißgehaltes sowie der Mengenverhältnisse der verschiedenen Eiweißkörper, der Albumine und Globuline, zueinander.

---

[1] Zentr. für Bakt., Bd. 33, 1903.

[2] Deutsche med. W., 1898.

[3] Hygien. Rundschau, 1902.

Was zunächst den Gesamtgehalt des Blutserums an Eiweißkörpern betrifft, so hatten Szontagh und Wellmann denselben bei Diphtherieserum erhöht gefunden, hatten es jedoch für möglich gehalten, daß diese Veränderung von der ungleichen Ernährung der Tiere vor und während der Immunisierung abhängig sei. Butjagin dagegen, der im übrigen die Angaben der genannten beiden Autoren vollauf bestätigen konnte, glaubte diese rein zufälligen Faktoren durch besondere Kontrollversuche ausgeschlossen zu haben und betonte, daß die Zunahme des Eiweißgehaltes allmählich mit der Anhäufung des Antitoxins im Blute vor sich gehe und daher wohl mit diesem Vorgang in innigem Zusammenhang stehe.

Joachim,[1] der gleichfalls das Serum eines Pferdes vor und nach der Immunisierung gegen Diphtherietoxin untersuchte, fand im Gegensatz hiezu den Gesamteiweißgehalt nur ganz unwesentlich erhöht und dasselbe Ergebnis hatte Moll[2] bei seinen Immunisierungsversuchen mit verschiedenartigen genuinen und denaturierten Eiweißkörpern.

Allen diesen Experimenten halten jedoch Langstein und Mayer[3] in einer vor kurzem erschienenen Arbeit entgegen, daß die alleinige Berücksichtigung des Serumeiweißes zu gänzlich irrigen Vorstellungen über die Veränderungen des Blutes im Verlaufe von künstlichen Infektionsprozessen führen müsse und daß es daher das einzig Richtige sei, den Gesamteiweißgehalt des Blutplasmas in Betracht zu ziehen. Tut man dies, so findet man die Eiweißmenge bei fast allen Infektions- und Immunisierungsprozessen mehr oder weniger erheblich gesteigert. Geprüft wurde in dieser Hinsicht von Langstein und Mayer das Plasma von Kaninchen, welche mit Bact. typhi, dysenteriae, mit Pneumokokken, Streptokokken, mit Schweinerotlaufbazillen und mit Choleravibrionen infiziert, beziehungsweise immunisiert worden waren. Während der Gesamteiweißgehalt des Plasmas normaler Tiere bei diesen Versuchen im Durchschnitt 0·4775 *g*

[1] Wien. Klin. W., 1902.

[2] Hofmeister's Beiträge, 1903.

[3] Hofmeister's Beiträge, 1904, Bd. V.

pro 12 cm^3 Blutplasma betrug, fanden sich bei der Infektion mit Typhusbazillen 0·5399, mit Pneumokokken 0·5226, mit Streptokokken 0·5395, mit Dysenteriebazillen 0·4297, mit Choleravibrionen 0·5340 und mit Schweinerotlaufbazillen 0·5226 als Gesamteiweißgehalt in 12 cm^3 Plasma.

Beträchtlicher noch sind die Veränderungen, welche der sogenannte »Eiweißquotient«, d. i. das Verhältnis von Globulin zu Albumin, im Verlaufe von Infektions- und Immunisierungsvorgängen erleidet. Schon Joachim[1] hatte an dem Serum eines Pferdes während der Immunisierung gegen Diphtherietoxin die Beobachtung gemacht, daß dessen Globulingehalt auf Kosten des Albumins eine bedeutende Zunahme erfuhr.

Moll[2] hat dann in einer größeren Reihe von Versuchen den Nachweis erbracht, daß dieses Verhalten wenigstens bei der Immunisierung von Kaninchen mit Pferdeserum, beziehungsweise mit einzelnen rein dargestellten Eiweißkörpern die Regel ist, und spricht demgemäß direkt von einem »gesetzmäßigen Phänomen der Globulinvermehrung bei gleichbleibendem Eiweißgehalt des Serums«.

Auch Langstein und Mayer haben dieses Phänomen bei ihren Infektionsversuchen beobachtet und haben dasselbe in folgender Weise formuliert. Bei Normaltieren schwankt das Verhältnis von Gesamtglobulin (d. i. von Fibrinogen + Serumglobulin) zum Albumin zwischen 1:2 bis 1:3. Bei fast sämtlichen immunisierten, beziehungsweise infizierten Tieren zeigt sich jedoch eine Zunahme des Gesamtglobulins und Abnahme des Albumins derart, daß der Eiweißquotient unter 1:2 herabgeht, ja sogar unter Umständen bis unter 1:1 absinkt.

Das Verhältnis von Serumglobulin zu Albumin schwankt nach diesen Experimenten von Langstein und Mayer bei normalen Tieren zwischen 1:2·3 und 1:3·6, bei infizierten Tieren geht auch dieser Quotient meist mehr oder minder erheblich unter den Wert 1:2 herab.

---

[1] Arch. für die ges. Physiol., 93.

[2] Hofmeister's Beiträge, 1903.

Es ist nun vielleicht nicht überflüssig, hier zu bemerken, daß bei den mit ganz ähnlicher Methodik angestellten Untersuchungen Moll's der Eiweißquotient weit weniger gleichmäßige Werte ergeben hat, als sie Langstein und Mayer gefunden haben, und daß derselbe auch bei normalen Tieren selbst kleiner als 1:1 sein kann. Ich setze, um einen Vergleich zu ermöglichen, die aus Moll's Tabelle berechneten und die von den genannten beiden Autoren angegebenen Quotienten hier nebeneinander.

Verhältnis von Serumglobulin zu Albumin (normale Tiere) nach

Moll	Langstein und Mayer
1 : 1·60	1 : 2·58
1 : 1·97	1 : 2·36
1 : 1·93	1 : 3·59
1 : 1·48	1 : 3·45
1 : 1·79	1 : 2·32
1 : 1·08	Mittel: 1 : 2·86
1 : 1·99	
1 : 2·88	
1 : 3·82	
1 : 1·33	
1 : 1·52	
1 : 1·77	
1 : 0·89	
1 : 1 56	
1 : 2·00	
1 : 2·55	
1 : 1·43	
1 : 1·27	
1 : 2·43	
1 : 1·07	
1 : 2·62	
1 : 1·47	
1 : 2·29	
1 : 1·91	
Mittel: 1 : 1·47	

Während also der Eiweißquotient (d. i. das Verhältnis von Serumglobulin zu Albumin) bei den von Langstein und Mayer untersuchten Tieren, wie bereits erwähnt, zwischen 2·32 und 3·59 schwankte, war dessen Minimalwert bei den Untersuchungen von Moll 0·89, dessen Maximalwert 3·82.

Es kann kaum zweifelhaft sein, daß es sich hier lediglich um individuelle, vielleicht auch um Rassendifferenzen der untersuchten Tiere gehandelt haben dürfte; haben ja doch bereits verschiedene Autoren auf die großen individuellen Schwankungen in der Zusammensetzung des Kaninchenblutes hingewiesen.

Außer den bisher erwähnten Veränderungen, welche sich an dem Blutplasma infizierter oder immunisierter Tiere nachweisen lassen, ist noch eine dritte Alteration seiner Zusammensetzung zu verzeichnen, die allerdings nur bei ganz bestimmten Infektionserregern deutlich ausgeprägt zu sein pflegt: die mehr minder beträchtliche Vermehrung des Fibrinogengehaltes.

Wir wollen an dieser Stelle nicht näher auf die bereits ziemlich zahlreichen Arbeiten eingehen, die sich mit dem Fibringehalte des Blutes bei verschiedenen pathologischen Zuständen beschäftigen, zumal Langstein und Mayer in ihrer bereits mehrfach zitierten Arbeit die wichtigsten diesbezüglichen Daten erst vor kurzem zusammengestellt haben.

Wir wollen nur ganz kurz erwähnen, daß man nach den Untersuchungen Pfeiffer's[1] zwei Gruppen von Infektionskrankheiten unterscheiden muß. Bei der einen Gruppe, zu welcher Typhus, Malaria, Sepsis (ohne lokale Eiterherde) Nephritis zu rechnen ist, hält sich der Fibringehalt des Blutes innerhalb der auch für den Gesunden gültigen Grenzen. Bei der zweiten Gruppe — Pneumonie, Gelenksrheumatismus, Erysipel, Scharlach, Peritonitis — findet sich dagegen eine deutliche Steigerung des Fibringehaltes, welche am stärksten bei der kruppösen Pneumonie ausgesprochen erscheint.

Langstein und Mayer konnten bei ihren Experimenten diese klinischen Beobachtungen Pfeiffer's insoferne vollkommen bestätigen, als auch die mit Pneumokokken geimpften Tiere eine hochgradige Fibrinogenvermehrung aufwiesen,

---

[1] Zeitschr. für klin. Med., *33*, 215.

während die mit Typhus-, Cholera-, Dysenterie- und Schweinerotlaufbazillen infizierten Kaninchen keine oder nur eine geringere Abweichung von der Norm zeigten. Die beiden Autoren schließen hieraus, daß man in der Fibrinogenvermehrung eine spezifische Eigenschaft des Pneumonieerregers zu sehen habe, welche übrigens auch den Streptokokken bis zu einem gewissen Grade zukomme.

Vorliegende Arbeit beabsichtigt nun, zu untersuchen, ob sich nicht ähnliche Veränderungen, wie sie durch die bisher zitierten Experimente für das Blutserum, beziehungsweise das Blutplasma erwiesen worden sind, auch in den Geweben der immunisierten Tiere auffinden lassen. Es lag nahe, hiebei in erster Linie an die lymphoiden Organe zu denken, deren intensive Beteiligung an den Immunisierungsvorgängen ja seit längerer Zeit bekannt ist. Haben doch Pfeiffer und Marx[1] für die Choleraschutzstoffe, Wassermann[2] für die Pneumokokkenschutzstoffe und Typhusschutzstoffe den Nachweis erbracht, daß deren Entstehungsort in Milz und Knochenmark zu suchen ist, und ist doch sogar Wassermann der Anschauung, daß sich das Schicksal des Pneumonikers nicht in dem hauptsächlich erkrankten Organe, nicht in der Lunge, sondern im Knochenmark entscheide.

Da nun weder Lymphdrüsen noch Milz bei den mir für meine Versuche zur Verfügung stehenden Tieren — Kaninchen — eine genügende Größe besitzen, um zur chemischen Untersuchung auf die verschiedenen Eiweißfraktionen verwertbar zu sein, so mußte ich mich zunächst auf die Verarbeitung des Knochenmarks beschränken. Gleichzeitig wurde in den meisten Fällen auch das Blutplasma untersucht, um einen Vergleich mit den am Knochenmark gefundenen Werten zu ermöglichen.

Zur Untersuchung dienten teils vollkommen normale Tiere, teils Kaninchen, welche zwei oder drei Injektionen einer Typhuskultur oder Staphylokokkenkultur in Abständen von 2 bis 3 Tagen erhalten hatten und welche am dritten Tage nach der letzten Injektion getötet wurden. Die Typhuskultur, welche zu diesen Versuchen verwendet wurde, war, da sie seit

[1] Zeitschr. für Hyg., Bd. 27, 1898.

[2] Deutsche med. W., 1899, Nr. 9; Berl. klin. W., 1898.

Jahren im Laboratorium fortgezüchtet wird, sehr wenig virulent. Für alle Versuche diente dieselbe, mit wenigen Tropfen Formalin konservierte Aufschwemmung einer 24 stündigen Massenagarkultur in Bouillon. In analoger Weise war auch die Staphylokokkenaufschwemmung hergestellt und konserviert. Der Staphylokokkenstamm war vor kurzem aus einem Sputum isoliert worden.

Das Blut wurde direkt aus der eröffneten Carotis der Tiere ausfließen gelassen und in dem gleichen Volumen einer physiologischen Kochsalzlösung aufgefangen, welcher 0·5% Kaliumoxalat zugesetzt war. Das Gemisch wurde sofort zentrifugiert und das so erhaltene Plasma in der Menge von 10 cm^3 zur Analyse benutzt.

Sofort nach dem Tode der Tiere wurden die langen Röhrenknochen der hinteren Extremitäten herausgelöst, zerschlagen und deren Mark gewonnen. Von zwei mittelgroßen Tieren erhielt man auf diese Weise etwa 5 bis 7 *g* Knochenmark. Dieses wurde dann unter Zuhilfenahme von Glasstaub fein zerrieben, mit der zehnfachen Menge der oben erwähnten Oxalatlösung versetzt und sofort zentrifugiert. Da die von dem Bodensatze getrennte Flüssigkeit stets mehr oder minder stark getrübt erschien, so wurde dieselbe durch ein doppeltes Filter filtriert, wobei es nach mehrmaligem Aufgießen der zuerst durchgegangenen noch trüben Partien leicht gelang, ein vollkommen klares oder doch nur wenig opaleszentes Filtrat zu erhalten.

Es ist selbstverständlich, daß man bei diesem Verfahren nicht alle im Knochenmark enthaltenen Eiweißkörper in Lösung bringen kann. Es beweisen jedoch die Ergebnisse meiner Versuche, daß man bei stetiger Einhaltung der gleichen Extraktionsbedingungen doch miteinander gut vergleichbare Werte erhält.

Blutplasma und Knochenmarkextrakt wurden nach der von Hofmeister, Pohl und Reye ausgearbeiteten Methode auf ihren Gehalt an den drei mit Ammonsulfat fällbaren Eiweißfraktionen, an Fibrinogen, Globulin und Albumin untersucht. Da Langstein und Mayer, welche sich bei ihren Analysen ebenfalls dieses Verfahrens bedienten, in ihrer oben zitierten Arbeit erst vor kurzem eine ausführliche Beschreibung desselben gegeben haben, so mag dieselbe an dieser Stelle unterbleiben.

Ich lasse zunächst die in Tabellenform zusammengestellten Ergebnisse meiner Untersuchungen folgen, welche auf 12 *cm*³ beziehungsweise 12 *g* Knochenmark umgerechnet sind (Tab. I). Das Plasmavolumen des Kanichenblutes wurde hiebei mit Rücksicht auf die Bestimmungen von Stewart,[1] zu 68% angenommen.[2]

In einer zweiten Tabelle (II) folgen dann die sich hieraus ergebenden Verhältniszahlen in Prozenten des Gesamteiweißgehaltes ausgedrückt, wobei der letztere aus der Summe der Fibrinogen-, Globulin- und Albuminwerte berechnet wurde, ein etwaiger Gehalt an Reststickstoff jedoch unberücksichtigt blieb.

Betrachten wir zunächst die Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutplasmas, welche infolge der Behandlung der Versuchtiere mit den genannten Bakterienkulturen eingetreten sind.

Vor allem fällt hiebei in die Augen die Steigerung des Gesamteiweißgehaltes, welche sich sowohl bei den Typhustieren wie bei den Staphylokokkentieren sehr deutlich ausspricht. Wurde nämlich als Gesamteiweißgehalt des Blutplasmas normaler Kaninchen im Mittel zu **0·5060** *g* pro 12 *cm*³ gefunden, so enthielt das Plasma der Typhustiere im Mittel **0·6221** *g*, das der Staphylokokkentiere **0·6647** *g*, ein Befund, der vollkommen mit den Versuchsergebnissen von Langstein und Mayer übereinstimmt.

Was den Fibrinogengehalt betrifft, so finden wir, wenn wir zunächst nur die mit Typhusbazillen behandelten Tiere in Betracht ziehen, ebenfalls eine ausgesprochene Steigerung desselben gegenüber der Norm, indem sich derselbe von **0·0614** auf **0·1009** erhöht zeigt. Analog fanden Langstein und Mayer eine durchschnittliche Vermehrung des Fibrinogengehaltes von 0·0242 auf 0·0369 *g* bei ihren Typhustieren.

Auch der Globulingehalt zeigte bei den Typhustieren eine deutliche Zunahme (von 0·1809 auf 0·2366 *g*). Bei den Untersuchungen von Mayer und Langstein war die Globulinvermeh-

---

[1] Journ. of physiol., 24; Ref. in Maly's Jahresber., 1900.

[2] Die Umrechnung auf reines Plasma unterblieb bei Mayer und Langstein, weshalb sich deren Zahlen auf das Gemisch von Plasma + eine bestimmte Menge Oxalat, beziehungsweise Fluornatriumlösung beziehen und nicht direkt mit unseren Werten vergleichbar sind.

Tabelle I.

Versuchstiere	12 cm^3 Blutplasma enthalten:				Extrakt aus 12·0 g Knochenmark enthält:			
	Fibrinogen	Globulin	Albumin	Ges. Eiw.	Fibrinogen	Globulin	Albumin	Ges. Eiw.
Normal 1 und 2	0·0755	0·1661	0·1738	0·4154	0·0552	0·1482	0·0831	0·2865
3 » 4	0·0547	0·1731	0·1674	0·3953	0·0436	0·1413	0·1456	0·3305
5 » 6	0·0533	0·1040	0·2143	0·3716	0·0742	0·1193	0·2362	0·4297
7 » 8	0·0728	0·1390	0·2753	0·4871	0·0347	0·1527	0·1753	0·3627
9 » 10	0·0498	0·2842	0·3701	0·7041	0·0567	0·0635	0·2040	0·3242
11 » 12	0·0625	0·2198	0·3809	0·6632	0·0319	0·0942	0·2002	0·3263
Mittel.............	0·0614	0·1809	0·2956	0·5060	0·0494	0·1198	0·1740	0·3433
Typhus 1 und 2	—	—	—	—	0·1419	0·1188	0·2310	0·4917
3 » 4	—	—	—	—	0·1631	0·1652	0·2433	0·5716
5 » 6	0·0674	0·2081	0·3472	0·6227	0·0818	0·1122	0·2275	0·4215
7 » 8	0·1254	0·2066	0·3484	0·6804	0·0986	0·1060	0·2734	0·4780
9 » 10	0·0768	0·2509	0·1613	0·4890	0·0496	0·1242	0·1489	0·3227
11 » 12	0·1036	0·2911	0·2762	0·6709	0·1247	0·1228	0·2024	0·4499
13 » 14	0·1316	0·2266	0·2892	0·6474	0·0193	0·1376	0.1091	0·3360
Mittel.............	0·1009	0·2366	0·2844	0·6221	0·1070	0·1267	0·2051	0·4387
Staphylokokken 11 und 12	0·0484	0·1741	0·4762	0·6987	0·0261	0·0630	0·2768	0·3659
1 » 2	0·1168	0·2701	0·3281	0·7150	0·0760	0·0623	0·2112	0·3495
3 » 4	0·0916	0·3065	0·3791	0·7772	0·0958	0·1156	0·1854	0·3968
5 » 6	0·0461	0·2384	0·3276	0·6121	0·0512	0·1240	0·2393	0·4145
7 » 8	0·0466	0·1250	0·4464	0·6180	0·0465	0·0930	0·3014	0·4409
9 » 10	0·0758	0·1354	0·3564	0·5676	0·0670	0·0667	0·2610	0·3947
Mittel.............	0·0708	0·2082	0·3855	0·6647	0·0604	0·0874	0·2458	0·3937

Tabelle II.

Versuchstiere		Blutplasma			Extrakt aus Knochenmark		
		Fibrinogen	Globulin	Albumin	Fibrinogen	Globulin	Albumin
Normal	1 und 2	18·1	39·9	42·0	19·2	51·7	29·1
	3 » 4	13·8	43·8	42·4	13·1	42·7	44·2
	5 » 6	14·3	28·1	57·6	17·2	27·7	55·1
	7 » 8	14·9	50.4	34·7	9·5	42·1	48·4
	9 » 10	7·0	40·3	52·7	17·4	19·5	63·1
	11 » 12	9·4	33·1	57·5	9·7	28·8	61·5
Mittelzahlen		12·9	39·2	47·8	14·3	35·4	50·2
Typhus	1 und 2	—	—	—	28·2	22·5	48·7
	3 » 4	—	—	—	28·5	28·8	42·7
	5 » 6	10·8	33·4	55·8	19·4	26·6	54·0
	7 » 8	18·4	30·3	48·7	20·6	25·1	54·3
	9 » 10	15·7	51·3	33·0	15·3	38·4	46·3
	11 » 12	15·4	43·3	41·3	27·7	27·3	45·0
	13 » 14	20·2	34·9	44·9	26·5	40·9	32·6
Mittelzahlen		16·1	38·6	44·5	23·7	29·9	46·2
Staphylokokken	1 und 2	16·3	37·7	46·0	21·7	17·8	60·5
	3 » 4	11·7	39·4	48·9	24·1	29·1	46·8
	5 » 6	7·5	38·9	53·6	12·3	29·9	57·8
	7 » 8	7·5	20·2	72·3	10·5	21·1	68·4
	9 » 10	13·3	23·8	62·9	16·9	16·8	66·3
	11 » 12	6·9	24·9	68·2	7·1	17·2	75·7
Mittelzahlen		10·5	30·0	58·6	15·4	21·9	62·6

rung jedoch noch etwas beträchtlicher als in unserem Falle, indem sich der durchschnittliche Gehalt von 0·1206 auf 0·1926 erhöhte.

Dagegen zeigte der Albumingehalt wieder in Übereinstimmung mit den Befunden der genannten beiden Forscher eine wenn auch nicht sehr erhebliche Abnahme (von 0·2956 auf 0·2844 *g*).

Analoge Veränderungen ergeben sich auch aus Tabelle II, wo die verschiedenen im Plasma enthaltenen Eiweißfraktionen in Prozenten des Gesamteiweißgehaltes ausgedrückt erscheinen. Der Fibrinogengehalt zeigt sich auch hier etwas gesteigert, der mittlere Globulingehalt kaum verändert, der Albumingehalt dagegen etwas herabgesetzt. Allerdings weichen die einzelnen Prozentzahlen ziemlich weit voneinander ab, so daß die Durchschnittsberechnung nur einen grob orientierenden Wert beanspruchen kann.

Ein ganz anderes Ergebnis hatte die Bestimmung der einzelnen Eiweißfraktionen des Blutplasmas bei den mit Staphylokokken vorbehandelten Tieren. Die Steigerung des Fibrinogengehaltes war hier nur eine sehr geringfügige (von 0·0614 auf 0·0728), auch die Globulinvermehrung war weniger ausgesprochen (von 0·1809 auf 0·2082), dagegen zeigte der Albumingehalt eine beträchtliche Zunahme (von 0·2956 auf 0·3856).

Prozentisch ausgedrückt, ergab sich für die Globulin- und Fibrinogenfraktion sogar eine wenn auch nicht sehr hochgradige Abnahme, für die Albuminfraktion dagegen wieder eine deutliche Vermehrung. Ob diese letztere für die Wirkung der Staphylokokken charakteristisch ist oder ob es sich hiebei mehr um einen zufälligen Befund handelte, soll einstweilen noch offen gelassen werden.

Betrachten wir nun die an dem Knochenmarkextrakt eingetretenen Veränderungen und vergleichen wir auch hier zunächst wieder die Typhustiere mit den Normaltieren, so finden wir vor allem wie bei dem Plasma eine beträchtliche Steigerung des Gesamteiweißgehaltes (von 0·3433 auf 0·4387 *g*).

Noch auffälliger ist jedoch die Vermehrung der Fibrinogenfraktion, welche auf mehr als das Doppelte erhöht

erscheint, nämlich von durchschnittlich 0·0494 auf 0·1070 *g*. Auch diese Fibrinogenvermehrung ist nicht nur eine absolute, sondern auch eine relative, indem der Prozentgehalt von 14·3 auf 23·7 emporschnellt.

Weniger merklich sind dagegen die Veränderungen der beiden anderen Eiweißfraktionen, welche beide nur um ein Geringes vermehrt erscheinen, so daß es schwer zu entscheiden ist, ob man es hiebei nur mit einem bloß zufälligen Befund zu tun hat oder nicht. Wie dem auch sei, jedenfalls wird man nur den beiden ersterwähnten Veränderungen des Knochenmarkextraktes, nämlich der Steigerung seines Gesamteiweißgehaltes und der Fibrinogenfraktion, eine wesentliche Bedeutung zuerkennen können und wird dieselbe als direkte Folge der Immunisierung mit Typhusbazillen betrachten müssen.

Was die Staphylokokkentiere betrifft, so ist auch hier wie beim Blutplasma wieder nur eine ganz geringfügige Zunahme der Fibrinogenfraktion (von 0·0494 auf 0·0604) zu verzeichnen; die Globulinfraktion hat sogar etwas abgenommen (von 0·1198 auf 0·0874), dagegen ist die Albuminfraktion beträchtlich angewachsen (von 0·1740 auf 0·2458). Die Vermehrung des Gesamteiweißgehaltes ist eine weniger starke als bei den Typhustieren.

Vergleicht man hienach die im Blutplasma und im Knochenmarkextrakt eingetretenen Veränderungen miteinander, so läßt sich ein gewisser Parallelismus hiebei nicht verkennen.

Der Gesamteiweißgehalt erscheint sowohl im Plasma wie im Knochenmarkextrakt bei den immunisierten Tieren deutlich gesteigert. Der Fibrinogengehalt zeigt bei den Typhustieren sowohl im Plasma wie im Extrakt eine beträchtliche Vermehrung, bei den Staphylokokkentieren ist die Veränderung in beiden Flüssigkeiten nur eine geringfügige. Der Albumingehalt ist bei den Staphylokokkentieren sowohl im Plasma wie im Extrakt wesentlich erhöht, bei den Typhustieren im Plasma nur wenig vermindert, im Extrakt etwas vermehrt. Weniger ausgesprochen, wenn auch immerhin wahrnehmbar, ist der Parallelismus bei der Globulinfraktion.

Wir haben bis jetzt nur die beobachteten Tatsachen besprochen, wie sich dieselben aus unseren Experimenten ergeben haben, und müssen nunmehr noch darangehen, dieselben zu interpretieren.

Da sich in dem Knochenmarkextrakt eine deutlich ausgeprägte Fibrinogenfraktion gefunden hat, so könnte man vielleicht zu der Vermutung gelangen, daß dieselbe lediglich auf den Blutgehalt des Markes zu beziehen sei und also nur von dem beigemischten Blutplasma herrühre. Es ist jedoch nicht schwer, die Unrichtigkeit dieser Vermutung durch eine einfache Überlegung darzutun.

Bestimmt man nämlich auf kolorimetrischem Wege den Blutgehalt des Knochenmarks, indem man sich aus verschieden abgestuften Verdünnungen des Blutes mit destilliertem Wasser eine Skala herstellt, mit welcher man die Farbennuance des (ebenfalls mit destilliertem Wasser bereiteten) Knochenmarkextraktes vergleicht, so findet man sowohl bei normalen wie bei den immunisierten Tieren, daß etwa $^1/_7$ bis $^1/_{13}$ der Markmasse als Blut in Rechnung zu setzen ist, im Mittel also der Blutgehalt etwa $10^0/_0$ beträgt. Die Versuchstiere waren stets durch Verblutenlassen aus der Carotis getötet worden. Der Plasmagehalt des Markes mußte daher noch geringer sein als $10^0/_0$, nämlich etwa $6 \cdot 8^0/_0$.

Da wir nun aber den Fibrinogengehalt von 12 *cm*³ des normalen Plasmas zu 0·0614 bestimmt haben, der Plasmagehalt von 12 *g* Knochenmark aber nach dem eben Gesagten höchstens 1·2 *g* betragen könnte, so würde sich hieraus also ein Fibrinogengehalt weniger als 0·006 ergeben, während derselbe de facto 0·05, also fast das Zehnfache hievon beträgt.

Ebenso könnte das im Knochenmark der Typhustiere enthaltene Plasma zur Fibrinogenfraktion höchstens einen Beitrag von 0·01 liefern, während diese tatsächlich den Wert 0·1 besitzt. Daraus geht also hervor, daß die Fibrinogensubstanzen des Knochenmarkextraktes — d. i. diejenigen Substanzen, welche in der Fibrinogenfraktion ausfallen — nur zum allerkleinsten Teil aus dem Blute stammen können, welches

in den Markgefäßen zurückbleibt, und daß wir daher für dieselben einen anderen Ursprung annehmen müssen, nämlich aus dem lymphoiden Gewebe des Markes selbst.

Hieraus folgt aber auch, daß die Steigerung der Fibrinogenfraktion, die wir im Knochenmarkextrakt der mit Typhus infizierten Tiere gefunden haben, nicht aus den Veränderungen des Blutgehaltes dieses Organes, beziehungsweise aus der Steigerung des Blutfibrinogens zu erklären sein kann.

Denn machen wir selbst die Annahme, daß der Blutgehalt des Markes beim normalen Tiere $^1/_{13}$, beim infizierten Tiere aber $^1/_7$ des Gewichtes des Knochenmarkes betragen würde, so würde dies einem Gehalt an Blutplasma von etwa $^1/_{19}$ und $^1/_{10}$ entsprechen. Der Fibrinogengehalt des Markes wäre dann vor der Immunisierung, wieder auf 12 *g* frischer Substanz berechnet, 0·0033 *g*, nach der Immunisierung dagegen 0·0100; was einer Fibrinogenzunahme von **0·0067** *g* gleichkommen würde. Die von uns beobachtete Zunahme der Fibrinogenfraktion im Markextrakt betrug jedoch durchschnittlich **0·0576** *g*, also mehr als das Achtfache jener Menge, welche bestenfalls aus dem Blute herrühren könnte.

Die einfachste Erklärung, die man für diese Beobachtung geben kann, ist wohl die, daß dieser vermehrte Gehalt des Markextraktes an Substanzen, die mit der Fibrinogenfraktion gefällt werden, auf eine gesteigerte Produktion derselben im Knochenmark zurückzuführen ist. Es fragt sich dabei nur, welcher Natur diese Substanzen sein dürften; ob man dieselben als wirkliches Fibrinogen anzusehen hat, oder nicht. Denn daraus, daß diese Stoffe bei einem gewissen Sättigungsgrad an Ammonsulfat gefällt werden, ist natürlich auf deren Natur noch kein sicherer Schluß zu ziehen.

Es ist nun nicht schwer, die eben angeregte Frage zu entscheiden. Man kann nämlich zeigen, daß die in der oben beschriebenen Weise hergestellten Knochenmarkextrakte in der Tat Fibrinogen enthalten. Verwendet man nämlich zur Extraktion oxalatfreie physiologische Kochsalzlösung, so findet man, daß die erhaltenen Flüssigkeiten entweder schon

spontan gerinnen oder wenigstens auf Zusatz von etwas normalen Kaninchenserums Fibrin abscheiden. Untersucht man dann die von dem Fibrin getrennte Flüssigkeit, indem man die entsprechende Menge Ammonsulfatlösung hinzusetzt, so bleibt dieselbe klar, ein Zeichen, daß bei der Koagulation die ganze Fibrinogenfraktion abgeschieden wurde.

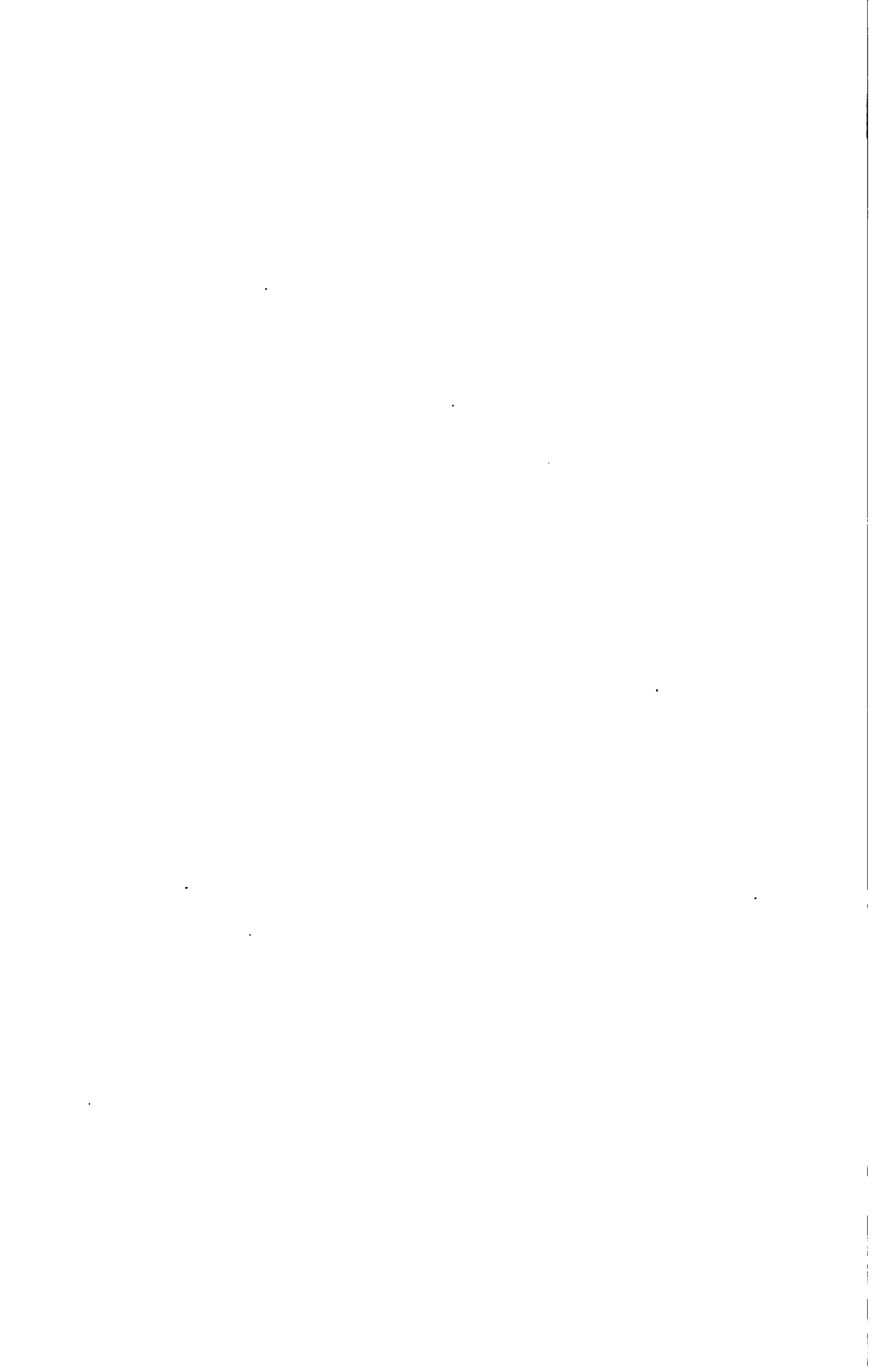
Es ergibt sich somit aus alledem, daß es im Verlaufe der Immunisierung bei den Typhustieren zu einer gesteigerten Fibrinogenproduktion im Knochenmark gekommen ist, und, wenn wir diesen Befund mit dem gesteigerten Fibrinogengehalt des Blutplasmas zusammenhalten, so wird es höchstwahrscheinlich, daß wir in dem Knochenmark eine der Quellen des Blutfibrinogens zu sehen haben.

Es ist diese Folgerung wohl deshalb nicht ohne Bedeutung, weil man bisher über den Ursprung des Fibrinogens nur recht unsichere Kenntnisse besaß und zum Teil lediglich aus der so häufigen Koinzidenz zwichen Leukozytenvermehrung und Fibrinvermehrung im Blute darauf schließen zu müssen glaubte, daß das Fibrin genetisch mit den weißen Blutkörperchen zusammenhänge. Wie Pfeiffer[1] jedoch in einer vor kurzem erschienenen Arbeit hervorhebt, ist die Koinzidenz zwar für die entzündlichen Leukozytosen die Regel, nicht aber für die leukämischen Blutveränderungen, welche mit vollkommen normalem Fibrinogengehalt einhergehen, so daß also die genannte Schlußfolgerung, die u. a. von Mathews[2] vertreten wird, auf einer irrigen Voraussetzung beruht.

Ob dagegen, wie Mathews behauptet, die Fibrinogenbildung besonders in den Leukozyten des Intestinaltraktes vor sich geht, eine Behauptung, die sich unter anderem auf das Ausbleiben der Fibrinregeneration nach Exstirpation des Dünn- und Dickdarms stützt, ohne daß jedoch direkte Fibrinogenbestimmungen in diesen Organen vorlägen — wenigstens ist in dem mir zugänglichen Referate der Arbeit von Mathews hievon nichts erwähnt, — soll in einer weiteren Arbeit untersucht werden.

[1] Zentralbl. für inn. Medizin., 1904.

[2] Amer. journ. of physiol., 1900; Ref. Maly's Jahresber.



Die Kohlehydrate des Blutglobulins

(III. Mitteilung)

von

Dr. med. et phil. **Leo Langstein,**

Assistenten an der königl. Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.

Ausgeführt mit Subvention der kaiserl. Akademie der Wissenschaften zu Wien.

(Vorgelegt in der Sitzung am 3. Februar 1905.)

Durch neuere Untersuchungen respektive Hypothesen ergab sich die Notwendigkeit, das von mir in den beiden ersten Mitteilungen über diesen Gegenstand geschaffene Tatsachenmaterial durch einige Experimente zu ergänzen. Während Pflüger z. B. die Bluteiweißkörper für außerordentlich kohlehydratreich hält, meinen Abderhalden und seine Mitarbeiter, daß die Möglichkeit nicht auszuschließen sei, daß Serumalbumin und Serumglobulin kein gebundenes Kohlehydrat enthalten, sondern daß die von ihnen nachgewiesenen geringen Mengen reduzierender und osazongebender Substanz nur einer beigemischten Verunreinigung entstammen. Wenigstens behaupten sie dies vom Traubenzucker, während sie sich bezüglich des Glykosamins nicht weiter äußern. Dieses haben sie überhaupt nicht nachgewiesen, ohne seine Existenz zu leugnen, während sie immerhin ungefähr 0·1% nicht auswaschbaren Traubenzuckers unter den Spaltungsprodukten des Blutglobulins fanden. Ich habe in meiner letzten Mitteilung bereits auf eine Reihe biologischer Tatsachen hingewiesen, die mir unzweifelhaft darzutun schienen, daß neben freiem Traubenzucker sich auch noch solcher in an die Eiweißkörper locker gebundener Form im Blute finde. Die im folgenden mitzuteilenden Untersuchungen hatten den Zweck, den exakten chemischen Beweis

dafür zu erbringen. Ich habe mich neuerlich zuerst an von den Höchster Farbwerken geliefertem Blutglobulin überzeugt, daß dasselbe stets nicht auswaschbaren Traubenzucker enthalte.

Das fein gepulverte Globulin wurde vier Wochen lang mit heißem Wasser gewaschen, abermals getrocknet, mit Alkohol extrahiert, und trotz aller dieser Reinigungsmethoden war es stets möglich, nach Spaltung mit 3prozentiger Salzsäure in der bereits von mir beschriebenen Weise Traubenzucker durch Gährung nachzuweisen. Doch hätte dieser Versuch noch immerhin dem Einwand Raum gegeben, daß der Traubenzucker mechanisch durch die Coagula in einer Weise eingeschlossen sei, die ein Auswaschen nicht gestattet. Ich habe daher frisches Pferdeblutserum zu gleicher Zeit mit von Merck bezogener äußerst wirksamer Diastase und frischer Hefe behandelt, filtriert und aus demselben durch Halbsättigung mit Amonsulphat das Blutglobulin dargestellt. Das durch heißen Alkohol koagulierte Präparat wurde sorgfältig ausgewaschen und hinterher in der üblichen Weise auf Traubenzucker untersucht, mit positivem Resultat. Durch dieses Experiment ist mit Sicherheit bewiesen, daß im Blute neben freiem Traubenzucker solcher in an die Eiweißkörper gebundener Form vorkommt. Welcher Art diese Bindung ist, ist natürlich noch nicht entschieden; aber ich selbst habe seinerzeit die Meinung ausgesprochen, daß es sich um locker gebundenen Transportzucker handelt, und habe den Ausdruck »primäres Spaltungsprodukt« nur angewendet, um eine wirksame Gegenüberstellung gegenüber der gleichfalls von mir nachgewiesenen Fruktose zu präzisieren, was nur, um Mißverständnisse zu vermeiden, bemerkt sei. Ich teile durchaus mit Neuberg die Ansicht, daß die Verbindung des Traubenzuckers mit dem Eiweiß eine glykosidartige ist.

Mit ein paar Worten muß ich nun noch auf die Fruktose zu sprechen kommen, von der ich in meiner ersten Mitteilung offen ließ, ob sie nicht ein durch die Methodik erzieltes Kunstprodukt sei. Blutglobulin wurde mit Säure gespalten, und nach Entfernung der durch Phosphorwolframsäure fällbaren Substanzen wurde die Spaltflüssigkeit im Vakuum konzentriert. Mit der konzentrierten Lösung fiel die Selliwanofsche Probe auch in der Modifikation von Rosin negativ aus. Ich meine

daher, daß wir die Fruktose aus der Reihe der primären Spaltungsprodukte des Blutglobulins zu streichen haben.

Die Menge der aus Blutglobulin abspaltbaren Kohlehydrate habe ich bei neuerlichen Versuchen in der Weise bestimmt, daß ich eine große Reihe von auf die verschiedenartigste Weise dargestellten Präparaten mit der gleichen Menge gleichkonzentrierter Säure spaltete, die resultierende Flüssigkeit mit dem gleichen Volumen einer 20 prozentigen Phosphorwolframsäurelösung fällte und das Filtrat mit den gleichen Mengen Alkali und Benzoylchlorid veresterte. Ich erhielt dabei Ausbeuten an Benzoylestern, die von 4 bis 10 *g* schwankten. Kann diese Methode auch keine ideal-chemische genannt werden, so verdient sie meines Erachtens doch unzweifelhaft den Vorzug vor den Titrationsmethoden. Sicherlich kommen die großen Differenzen der Werte, die bei den einzelnen Eiweißkörpern in Bezug auf ihren Kohlehydratgehalt gefunden wurden, mit auf Rechnung mangelhafter Methodik, und hat auch die von Moerner und Emil Fischer vertretene Meinung, daß sich Kohlehydrate mit Eiweißkörpern in wechselnden Mengen verbinden können, viel für sich, so ist der exakte Nachweis doch wohl erst zu erbringen. Die von mir erhaltenen Ausbeuten an Benzoylestern reduzierender Substanz erlauben mit Sicherheit den Schluß, daß das Blutglobulin zumindest 1 % abspaltbares Kohlehydrat enthalte. Von diesem dürfte ungefähr meiner Schätzung nach ein Drittel auf Traubenzucker, zwei Drittel auf die übrigen Kohlehydrate fallen. Das Glykosamin speziell, das Abderhalden, Bergell und Dörpinghaus nicht gefunden haben, habe ich mich auch in freier Form als salzsaure Verbindung nachzuweisen bemüht.

Zu diesem Zwecke wurden die Benzoylester fraktioniert, und der in heißem Alkohol schwer lösliche Anteil wurde mit konzentrierter Salzsäure gespalten. Nach Entfernung der freien Benzoesäure durch Äther wurde die salzsaure Lösung im Vakuum konzentriert und vier Wochen über Schwefelsäure und feingepulvertem Kali stehen gelassen. Nach dieser Zeit hatten sich die typischen Kristalle des salzsauren Glukosamins abgeschieden.

Es erübrigt noch, den Grund dafür zu suchen, warum Abderhalden und seine Mitarbeiter das salzsaure Glykosamin, das in größerer Menge vertreten ist als die von diesen Autoren immerhin nachgewiesene Glukose, nicht gefunden haben. Ich meine, daß daran die Methodik Schuld hat; denn einerseits ist aus dem Osazon allein die Entscheidung nicht herzuleiten, welches Kohlehydrat vorliegt, da sowohl Glukose als Glukosamin dasselbe Osazon geben. Anderseits dürfte bei der Reindarstellung des Zuckers, wie ihn diese Autoren versucht haben, das vorhandene Glykosamin zerstört worden sein. Denn das zur Anwendung gebrachte, zur Entfernung der Salzsäure dienende Silberoxyd ist für dieses stickstoffhaltige Kohlehydrat kein indifferentes chemisches Agens.

Mit ein paar Worten möchte ich noch auf einen Befund eingehen, den weiter zu verfolgen mir aus äußeren Gründen unmöglich war, der aber doch im Hinblick auf die Forschungen in der neuesten Zeit einiges Interesse verdient. Es gelingt nämlich, aus dem Syrup, der resultiert, wenn man Globulin mit Alkali spaltet und durch Alkohol fällt, durch Trypsinverdauung eine ein schwer lösliches Baryumsalz bildende Säure zu erhalten, die vielleicht zu der im Knorpel von Neuberg und Orgler gefundenen Beziehungen hat. Ich habe sie nicht konstant und nur in kleinsten Mengen erhalten. Sie verhält sich in ihren Reaktionen wie eine Oxyaminosäure, wofür auch die leider nicht genau stimmenden Analysen sprachen.

Dieser Befund sei nur deswegen angeführt, weil sich vielleicht durch die Trypsinspaltung des mit Alkali gespaltenen Eiweißes die Möglichkeit gewinnen ließe, den Körpern aus der Klasse der Oxyaminosäuren näher zu kommen. Mir war es, wie gesagt, nicht möglich, die Methodik zu verfeinern, und daher sei dieser Befund nur mit Vorbehalt und nur, um in der einen oder anderen Richtung anzuregen, wiedergegeben.

Mit ein paar Worten sei noch die biologische Seite des Problems kurz berührt. Eine genau quantitative Erforschung des Gehaltes der Bluteiweißkörper respektive des Blutglobulins an gebundenem Kohlehydrat erscheint unmöglich. Ich habe daher davon Abstand genommen, die interessanten Versuche Blumenthals zu verfolgen, da einige Vorversuche mich von

der Aussichtslosigkeit überzeugten. Daß das Kohlehydrat, das im Blutglobulin verankert ist, eine Rolle im Zuckereiweißstoffwechsel spielt, wird wohl niemand leugnen. Ob wir, wie Pflüger, seine Menge außerordentlich hoch bewerten dürfen, halte ich für fraglich. Wir werden immer gezwungen sein, das Punctum saliens der Zuckerbildung aus Eiweiß nicht nur in den in festerer oder lockerer Bindung befindlichen Kohlehydratgruppen zu sehen, und wenn Pflüger mit Rücksicht auf das schöne Experiment Lüthjes auch noch eine Zuckerbildung aus Fettsäuren des Fettes konzediert, dann ist wohl nur noch ein kleiner Schritt bis zur Verständigung darüber, daß eine Bildung aus den Aminosäuren des Eiweißmoleküls möglich ist.



SITZUNGSBERICHTE

DER

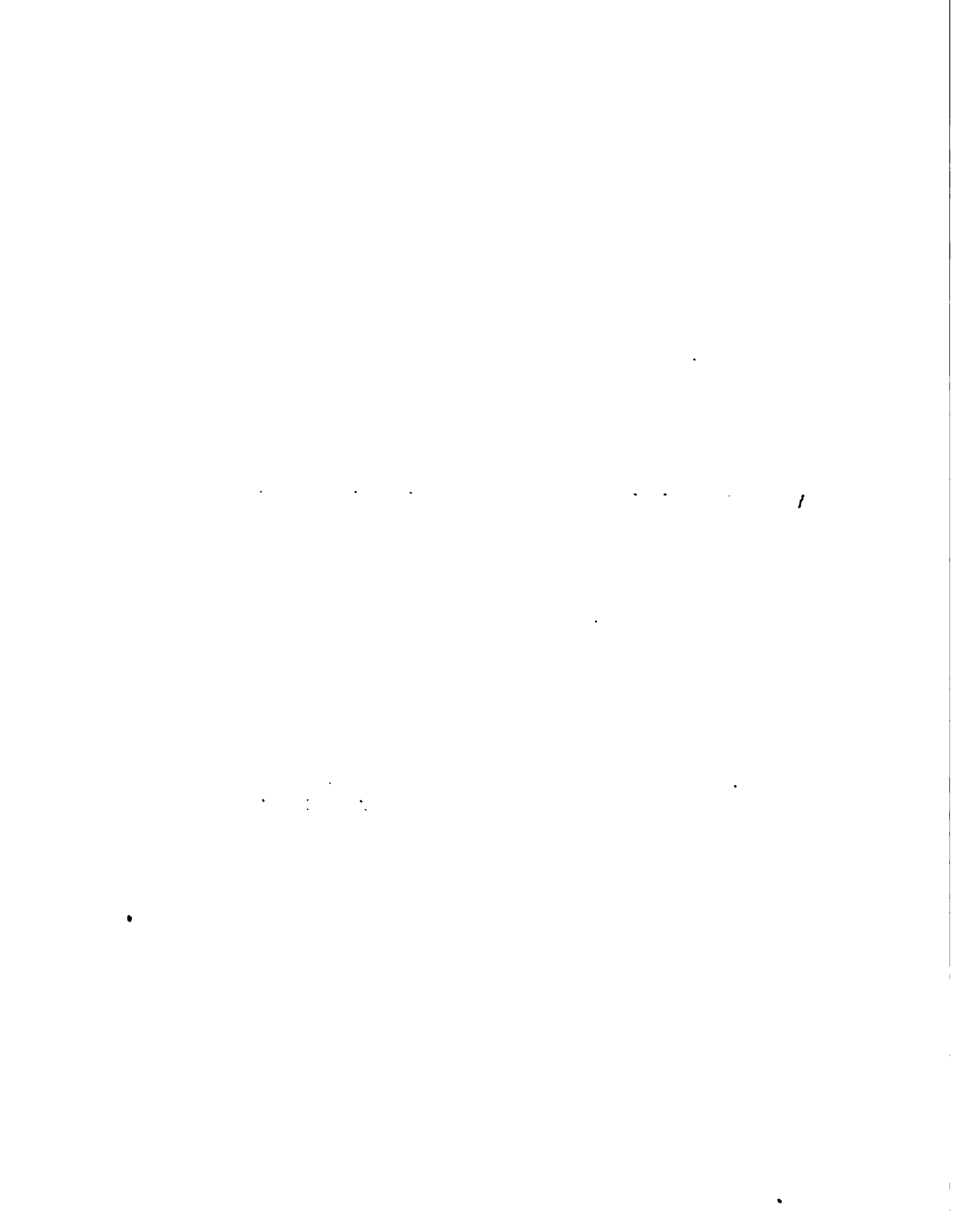
KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXIV. BAND. II. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.



Über den Galvanotropismus (Galvanotaxis) bei Fischen

von

Dr. **Josef Breuer,** Wien.

(Vorgelegt in der Sitzung am 2. März 1905.)

Mach[1] hat als der erste die Erscheinungen, welche bei Einwirkung galvanischer Ströme auf Fische hervortreten, mit dem galvanischen Schwindel in Beziehung gebracht, der an Warmblütern beobachtet wird.

»Ich erlaube mir, hier noch ein Experiment zu beschreiben, welches zu den Hitzig'schen in naher Beziehung steht. Vor etwa zwei Jahren erzählte der Laborant des Institutes, er habe bei einem Eskamoteur Betäubung von Fischen durch den elektrischen Strom gesehen. Ich wiederholte das Experiment sofort mit Herrn Dr. Kessel an mehreren Fischen, indem ich den Wasserbehälter in den Ruhmkorff'schen Apparat einschaltete. Anfangs schien es, als ob die Fische in einem durch die Ruhmkorffpole bestimmten Sinne sich umlegen würden. Da sich aber dies nicht konstant zeigte und die Sache zudem in viele Fragen der Nervenphysiologie einzugreifen schien, wurden die Experimente wieder aufgegeben.

Vor einiger Zeit erhielt ich an kleinen Exemplaren von *Cobitis Barbatula* L. bei Anwendung des konstanten Stromes sehr gleichförmige Resultate. Die etwa 7 *cm* langen Fische befinden sich in einem kleinen Glasgefäß, dessen Wasser eine Spur Kochsalz enthält. Sofort beim Durchleiten des Stromes durch den Kopf mit Hilfe zweier Platinplatten, werden die Fische sehr ruhig und legen sich auf den Rücken, indem der Rücken konstant gegen den Zinkpol der angewandten (aus sechs Elementen hintereinander bestehenden) Smee'schen Batterie umsinkt.

[1] Mach, Bewegungsempfindungen, p. 53.

Gleich nach der Unterbrechung des Stromes befinden sich die Fische wieder wohl und munter. Nach mehrmaliger Wiederholung des Experimentes zeigen sie jedoch später Schwindelerscheinungen und gehen zu Grunde. Folgerungen kann ich, wie gesagt, aus diesem komplizierten Experiment nicht ziehen, glaube aber, daß die Erwähnung desselben nicht ganz unnütz sein wird.«

L. Hermann[1] teilte 1885 die Entdeckung mit, daß junge Kaulquappen und auch ausgewachsene Fische sich mit dem Kopfe gegen die Anode einstellen und auf diese zuschwimmen. Hermann betonte die Ähnlichkeit dieser Erscheinungen mit dem galvanischen Schwindel; konstatierte aber auch, daß die Reaktion nach Abtrennung des Kopfes fortbestehe, nicht muskulärer, sondern zentraler Natur und an die Existenz des Rückenmarkes gebunden sei.

Ewald, Blasius und Schweitzer, Löb brachten weitere Studien über die galvanotropische Reaktion an Fischen, Krustaceen und Axolotln, während eine große Reihe von Forschern die galvanotropische Reaktion der Protisten und Infusorien untersuchte.[2]

1.

Die hier folgende Abhandlung beschäftigt sich mit der galvanotropischen Reaktion der Fische bei Querdurchströmung, welche bisher weniger eingehend studiert wurde als die Längsdurchströmung.

Den meisten Beobachtern ist die Ähnlichkeit der galvanotropischen Reaktion mit jenen Veränderungen aufgefallen, welche von Reizung oder Zerstörung des Vestibularapparates abhängen. Aber es ergeben sich doch auch Erscheinungen, welche damit nur schwer oder gar nicht analogisiert werden können. Es wird also wahrscheinlich, daß an den Phänomenen des Galvanotropismus mehrere Organgruppen beteiligt sind, und

---

[1] Hermann, Eine Wirkung galvanischer Ströme auf Organismen. Pflüger's Arch., Bd. 37, p. 487.

[2] Da Prof. Biedermann in den »Ergebnissen der Physiologie« 1902, p. 169 bis 196, die Arbeiten über Galvanotaxis eingehend referiert und besprochen hat, sehe ich davon ab, hier abermals dieselben ausführlich zu exzerpieren. Ich habe nur Mach's Mitteilung abgedruckt, weil sie Biedermann entgangen ist.

sicher, daß Trennung und Analyse der verschiedenen Faktoren notwendig ist.

Als Material für eine solche analytische Untersuchung sind besonders die kleineren Knochenfische wohl geeignet; vor allem aus dem Grunde, weil ihrem Rückenmarke spontane Bewegungsinnervation mangelt. Während bei einem geköpften Triton und Haifisch (allerdings auch beim Aal) die schlängelnden Bewegungen des Körpers und Schwanzes fortdauern, ist Rumpf und Schwanz eines Knochenfisches, dem der Kopf abgeschnitten oder die Medulla oblongata durchtrennt wurde, vollständig bewegungslos.

Mindestens gilt das (mit Ausnahme des Aales) von den Flußfischen, welche, als im Binnenlande leicht erhältlich, das Material meiner Versuche bildeten, und es gilt für die nächste Zeit nach der Abtrennung der Oblongata.

Ich wählte auf den Rat Prof. Exner's für die meisten Experimente den Kreßling, *Gobio fluviatilis*.

Besonders für die ersten fundamentalen Versuche eignen sich diese 10 bis 15 *cm* langen Fische sehr wohl, vor allem ihrer Trägheit halber.

Sie sind lichtscheu und, wenn man ihnen in einem flachen Wassergefäß ein recht schattiges Plätzchen herrichtet, so stecken sie den Kopf dorthin und bewegen sich nicht leicht spontan fort. Sie »schweben« nicht im Wasser, sondern halten sich am Grunde desselben auf, leicht auf die ausgebreiteten Brustflossen gestützt. Stärker beunruhigt, fahren sie zwar äußerst lebhaft im Gefäß herum, aber nur um sich nach kurzem wieder ruhig auf den Boden zu legen; so lassen sie manches mit sich vornehmen, worauf ein lebhafterer Fisch mit andauernder Unruhe und Wachsamkeit reagieren würde. Der Kreßling ist von rundem Querschnittt, das heißt der ventrodorsale Durchmesser ist nicht sehr viel größer als der Querdurchmesser; von dem dickeren Kopfe verschmälert sich der Körper allmählich bis zur Schwanzflosse.

Als Doppelelektrode diente zunächst eine aus parallelen starken Kupferdrähten, die 4 bis 5 *cm* voneinander abstehen, gebildete Gabel, an welcher die Drahtenden nur 1 *cm* weit blank sind; sonst sind die Drähte durch übergeschobene

Kautschukschläuche gedeckt. Indem eine solche Gabel allmählich gegen den Fisch hin durch das Wasser vorbewegt wird, treten immer dichtere Stromschleifen durch denselben und die Forderung sprunglosen Einschleichens wird so auf die einfachste Weise erfüllt. Von anderen Zuleitungsvorrichtungen werde ich später zu sprechen haben.

Die angewandten Ströme sind sehr viel stärker als jene, die für das Vogellabyrinth gebraucht werden, schon deshalb, weil ja der größte Teil des Stromes das Wasser durchfließt und nur ein kleiner Teil der Stromfäden den Fisch durchzieht. Gebraucht wurden durchschnittlich Ströme von 10 M. A., die einer Chromsäurebatterie entnommen waren. Die genaue Bestimmung pro Quadratmillimeter, wie sie Hermann übte, ist bei den meisten unserer Versuchsanordnungen nicht möglich.

Wenn man die Gabelelektroden in mäßiger Entfernung vor dem Kopfe des in einer seichten Schale befindlichen Fisches eintaucht und dann dem Kopfe nähert, so wendet sich dieser der Anode zu. Zugleich oder bald bei weiterer Annäherung der Elektroden, wobei der Kopf zwischen den Elektroden steht, bewegt sich auch der Schwanz nach der Anodenseite und der Körper des Fisches krümmt sich etwas, so daß er nach dieser Seite konkav wird. Dann wälzt sich der Fisch mehr weniger energisch nach der Anodenseite und legt sich schließlich auf die Seite, den Rücken der Anode zuwendend. Dies geschieht aber nur dann vollständig, wenn es nicht durch zu starke Seitenbewegungen des Schwanzes unmöglich gemacht wird.

Die Bewegung des Schwanzes gegen die Anode erfolgt in ruhigem, gleichmäßigem Zuge, so daß man veranlaßt wird, an die Steuerbewegung eines Fisches zu denken, der seine Stellung gegen eine Wasserströmung behaupten will. Sie erhält sich mit geringer Abnahme während der Dauer des Stromes und soll hier als D. T. (dauernde tonische Kontraktion) bezeichnet werden. Nach Öffnung des Stromes wendet sich der Schwanz meist für kurze Zeit nach der anderen Seite.

Diese Schwanzbewegung gegen die Anode hin tritt aber auch ein, wenn die Elektrodengabel nicht dem Kopfe, sondern

von hinten her dem Schwanze genähert und dieser quer durchströmt wird. Sie ist dann eher stärker als bei Galvanisation des Kopfes und sie tritt auch ein ohne Seitenwendung des letzteren. Es wird hiedurch schon wahrscheinlich, daß sie nicht bloß vom Kopfe aus erregt wird.

Stehen die Elektroden nicht rechts und links von dem Fische, sondern neben ihm, aber beide in gleicher Höhe des Fischkörpers, also ihre Verbindungslinie senkrecht auf der Längsachse desselben, so steht nur eine Elektrode demselben nahe, die andere mehrere Zentimeter entfernt. Die Stromfäden, welche von der entfernteren Elektrode aus die ganze Wassermasse durchziehen, sammeln sich in der Nähe der anderen Elektrode und durchströmen also den dort befindlichen Fischkörper in größerer Dichte. Sie treten an der anderen Seite in den Körper ein, um ihn quer zu durchziehen, sie treten auch auf der Seite, wo die Elektroden stehen, in den Fisch ein und durchziehen ihn im Bogen; immer aber treten sie auf der den Elektroden zugewandten Seite wieder aus, um gegen die nahestehende Elektrode zu konvergieren. Ist diese Anode, so tritt also der gewöhnlich allein in Betracht gezogene positive Strom in großer Dichte in die nahegelegenen Partien des Fischkörpers, um sich weiterhin in der Wassermasse zu zerstreuen. Steht dem Fisch die Kathode nahe, so treten die Stromfäden des positiven Stromes auf der anderen Körperseite und in anderen Niveaus derselben Seite ein und treten an den der Kathode nächstgelegenen Stellen aus. Man darf das wohl auch kürzer so ausdrücken, daß im ersten Fall die Anode, im zweiten die Kathode in wirksamer Stellung sich befinde.

Man kann den Versuch auch mit Vorteil so abändern, daß nur eine bewegliche Elektrode gebraucht wird, während die andere als Platte möglichst weit vom Fische entfernt liegt.

Eine sehr elegante Form erhält der Versuch, wenn man ein Metallgefäß benutzt, auf dessen Boden eine Glasplatte liegt, um den Fisch vor der Berührung des leitenden Metalls zu schützen. Wird das Gefäß nun mit dem einen Pole verbunden, so ist die ganze Seitenwand desselben Elektrode und von ihr konvergieren von allen Punkten der Peripherie die Stromfäden gegen die bewegliche, neben dem Fisch gehaltene

zweite Elektrode. Dieser wird auch bei dieser Anordnung quer durchströmt; aber die Stromfäden sind auf der der Elektrode zugewandten Körperseite sehr viel dichter als auf der anderen.

Benützt man nun eine dieser Anordnungen, so zeigt sich eine auffallende Erscheinung. Der Fischschwanz wendet sich in ruhigem, gleichmäßigem Zuge der angenäherten Anode zu; er wendet sich von der genäherten Elektrode ab nach der anderen Seite, wenn es die Kathode ist, und zwar erfolgt diese Abwendung nicht mit demselben Anscheine der Willkürbewegung wie die Annäherung an die Anode; sie ist deutlich tetanisch und erfolgt unter sehr merklichem Flimmern der Muskel und der Schwanzflosse. Man hat durchaus den Eindruck, daß beide Seiten der Schwanzmuskulatur in Kontraktion treten, aber die der Elektrode abgewendete Seite überwiegt.

Ein erstaunliches Phänomen ist besonders diese aktive Abwendung des Fischschwanzes von der Kathode; die Seitenwendung desselben geschieht ja infolge der allein bestehenden oder vorwiegenden Kontraktion der Muskeln auf der betreffenden Schwanzhälfte. Da wir doch gewohnt sind, von der Kathode stärkere Erregung ausgehen zu sehen als von der Anode, sollten wir erwarten, daß sich der Schwanz der Kathode zuwende, umsomehr als bei unserer Versuchsanordnung die Stromschleifen auf der Seite der beweglichen Elektrode (Kathode) wesentlich dichter sind als auf der anderen. Das Gegenteil aber tritt ein; es überwiegt also in diesen Versuchen an Fischen die Wirkung der Anode (des einsteigenden Stromes) wesentlich die der Kathode.

Diese Zuwendung zur Anode, Abwendung von der Kathode erfolgt beim unverletzten, frischen Fische so sicher und präzise, daß man sie als ein verläßliches Mittel der Polbestimmung verwenden kann. Ich nenne sie die »Bussolenreaktion« (B. R.), weil sich die Ähnlichkeit des seitlichen Ausschlages am Fischschwanz mit dem der Nadel aufdrängt.

Der Kopf verhält sich bei dieser Art der Durchströmung ebenso wie der Schwanz (doch muß man den Fisch am Rumpf festhalten, wenn man stärkere Ströme gebraucht). Er wendet

sich der Anode zu und von der Kathode ab. Dabei wird bei Annäherung der Kathode die Brustflosse der Elektrodenseite entfaltet, bei Annäherung der Anode die der anderen Seite. Die Brustflosse der Anodenseite vibriert. Der Rumpf wird gegen die Anode hin konkav; sein Konvexwerden nach der Kathode hin ist wenig deutlich.

Bringt man eine Elektrode unter, die andere über den Fisch oder hält man ihn zwischen den Elektroden in Seitenlage fest, so wird er, soweit es die geringe sagittale Biegsamkeit der Wirbelsäule gestattet, konkav gegen die Anode, krümmt sich zusammen oder überstreckt sich, je nachdem die Anode dem Bauche oder Rücken gegenübersteht.

Auch diese Reaktion des Rumpfes erfolgt im Metallgefäß einer beweglichen Elektrode gegenüber ebenso wie zwischen den Gabelelektroden.

Die konstante Beeinflussung der Rumpfflossen ist schwer erreichbar; mindestens habe ich Niederlegen und Entfaltung der Rückenflosse unter wechselnden Bedingungen gesehen.

Es ist nun noch das seitliche Umfallen der quer durchströmten Fische zu besprechen. Es wurde oben angeführt, daß in Mach's Versuchen die Fische im Umsinken den Rücken der Kathode zukehrten, während von allen anderen Beobachtern aber angegeben wird, sie drehten sich nach der Anode. Es war höchst unwahrscheinlich, daß ein Beobachter wie Mach einen Irrtum bezüglich der Polbenennung gemacht hätte, auch in nur nebenbei angestellten Versuchen. Eine etwas ausgebreitetere Erfahrung ergab nun die Richtigkeit beider Angaben. Während Kreßlinge, wie Loeb's Axolotl u. s. f. nach der Anode umsinken, wenden Goldfische und Grundeln der Kathode den Rücken zu. Das Umsinken nach der einen Elektrode ist also keine fundamentale Reaktion, die mit der galvanotropischen Reaktion der Warmblüter strenge zu analogisieren wäre, sondern sie hängt von Nebenumständen ab, der Bauart des Fischkörpers und der Bewegung der Brustflossen.

Wenn ein Kreßling sich nach der Seite krümmt, so muß er nach dieser Seite auch umsinken, weil durch die seitliche Dislokation von Kopf und Schwanz sein Schwerpunkt dahin

verschoben ist. Wenn man einem toten Kreßling durch einen Kopf und Schwanz verbindenden Faden seitliche Krümmung gibt, sinkt er im Wasser sogleich um, den Rücken nach der konkaven Seite drehend. Die Brustflossen aber, auf welche der Kreßling sich wesentlich nur stützt, werden für die Erhaltung des Gleichgewichtes nicht so in Anspruch genommen wie bei »Schwebefischen«, bei denen sie in fortwährendem Spiele begriffen sind. Ihre Bewegung unter dem Einflusse des Stromes beeinflußt darum auch die Lage des Fisches weniger als die Verlagerung des Schwerpunktes durch die Krümmung des Leibes.

Der Goldfisch mit seinem vorwaltenden ventro-dorsalen Durchmesser und seiner geringeren Längenausdehnung krümmt seinen Körper viel weniger konkav nach der Anode als der Kreßling. Die Hebung und Vorwärtsbewegung der ausgebreiteten Brustflosse auf der Kathodenseite, ihre Abwärtsbewegung auf der Anodenseite (p. 33) muß aber seinen hochliegenden Schwerpunkt nach der Kathodenseite hin verlegen. So hängt die Richtung des Umsinkens bei verschiedenen Fischen wohl von sekundären Faktoren ab. Die Bewegung gegen die Anode hin scheint die eigentlich zu Grunde liegende Reaktion des Labyrinthes, die aber durch andere Umstände in ihr Gegenteil verwandelt werden kann.

Die Erfahrungen über »galvanischen Schwindel« haben ergeben, daß warmblütige Wirbeltiere durch die Wirkung des Stromes auf das Ohrlabyrinth in bestimmter Weise beeinflußt werden. Der Kopf wendet sich immer der Anode zu und von der Kathode ab. Die Empfindung, welche dieser Bewegung zu Grunde liegt oder vielmehr sie begleitet, ist beim Menschen das Gefühl, nach der Kathode hin passiv bewegt zu werden, umzusinken. Wird dasselbe Gefühl passiver Frontaldrehung durch Drehschwindel erzeugt (was als Ersatz dienen muß, da die Anwendung starker Ströme zur Erzeugung höherer Grade des galvanischen Schwindels beim Menschen untunlich ist), so treten auf der Gegenseite, das wäre bei galvanischem Schwindel die Anodenseite, tonische Kontraktionen der

Muskulatur ein; die Beuger des Beines biegen das Knie, die Wirbelsäule biegt sich nach der Seite. Vergleichen wir diese Erfahrung mit jener am Fische, so müssen wir anerkennen, daß die Erscheinungen an diesem zum Teile ganz analog sind. Die Wirbelsäule biegt sich konkav gegen die Anode, die Bewegung des Schwanzes hat (wie das Einknicken des Knies beim Menschen) den Erfolg, die Körperachse gegen die Anode zu richten.

Es wurde aber schon oben bemerkt, daß transversale Durchströmung des Rumpfes und Schwanzes auch ohne deutliche Beeinflussung des Kopfes die B. R. hervorruft. Eine von Ewald angegebene Versuchsanordnung ist für die Untersuchung dieses Verhaltens sehr nützlich. Eine rechteckige Glaswanne wird durch einen quer in sie eingeschobenen Rahmen von Hartkautschuk, in welchem eine Kautschukplatte ausgespannt ist, in zwei Zellen geteilt. Ein Streifen Kautschuk, zwischen Rahmen und Glas eingelegt, dichtet diese Berührungslinie. Die, beide Hälften der Wanne trennende Kautschukplatte ist in der Mitte durchbrochen und durch diese Öffnung (deren Rand durch einen aufgekitteten Gummiring zu verstärken nützlich ist), wird der Fischkopf und ein Teil des Rumpfes aus der hinteren Zelle in die vordere geschoben, jedenfalls so weit, daß die Bewegung der Kiemendeckel nicht gehemmt ist. Der Druck des Lochrandes fixiert den Fisch, dessen Bewegungs- und Befreiungsversuche noch dadurch eingeschränkt werden können, daß man die vordere Zelle klein macht, so daß der Fisch mit seinem Maule nahe der Glaswand steht.

Wenn die Dichtungen auch noch so sorgfältig hergestellt sind, so kann man doch die beiden Zellen nicht als elektrisch voneinander isoliert betrachten; denn eben durch den sie verbindenden Körper des Fisches hindurch müssen Stromschleifen aus dem einen Abteil in den andern durchgreifen. Aber man kann sie doch als relativ isoliert ansehen, da diese Stromfäden viel schwächer sein müssen als in der zusammenhängenden Wassermasse der einfachen Wanne.

Ist diese Versuchsanordnung hergestellt und führt man die Gabelelektrode über den Kopf des Fisches, so sieht man

nicht bloß diesen sich nach der Anode wenden und dabei die Brustflosse der Anodenseite gefaltet vibrieren, die der Kathodenseite ausgebreitet nach vorwärts gestreckt, sondern es wendet sich auch der Schwanz energisch nach der Anodenseite. (Es mengen sich gewöhnlich etwas willkürliche, die Befreiung anstrebende Bewegungen des Schwanzes ein, die aber als solche wohl kenntlich sind. Da der Fisch fixiert ist, kann seine Neigung, auf die Seite zu fallen, auch wenn sie besteht, nicht zur Beobachtung kommen.) Aber auch, wenn der Fischrumpf und Schwanz in der hinteren Zelle zwischen den Elektroden steht und quer durchströmt wird, krümmen sie sich nach der Anode, während der Kopf unbeeinflußt bleibt.

Bildet man aus dünnem Kautschuk einen Beutel und steckt den Fisch durch zwei in diesen geschnittene Löcher hindurch, so ist dadurch der Rumpf des Fisches von Kopf und Schwanz relativ isoliert. Bringt man nun die Gabelelektrode in den mittleren Raum des Beutels und durchströmt den Rumpf, so zeigt sich, daß zwar der Schwanz sich nach der Anode krümmt, der Kopf aber ruhig bleibt.

Es geht hieraus hervor, daß die B. R. nicht bloß vom Labyrinth aus hervorgerufen wird, sondern daß auch an Rumpf und Schwanz selbständig diese Bewegung ausgelöst werden kann und daß sie, am Rumpf erregt, sich nach abwärts gegen den Schwanz hin fortsetzt, nicht aber nach aufwärts gegen den Kopf.

Diese Tatsachen würden allein aber nicht zwingen, die wesentliche Einheitlichkeit der Reaktion als einer Labyrinthreaktion aufzugeben. Längs der Seitenflächen der Fische verläuft der Nervus lateralis mit der Reihe seiner Endorgane. Diese, die Seitenorgane, sind Analoga der Ohrampullen, d. h. die letzteren sind als besonders entwickelte und abgeschlossene Seitenorgane anzusehen. Der Seitennerv selbst tritt hart hinter dem Nervus octavus aus der Medulla oblongata aus und wird von manchen Anatomen geradezu als Teil des Octavus angesehen. Als Leistung der Seitenorgane hat Sigm. Fuchs die Empfindung des Wasserdruckes und der Wasserströmung nachgewiesen.

Es wäre also wohl denkbar, daß es sich bei unserem Phänomen zwar nicht um eine ausschließlich vom Labyrinth, wohl aber vom Nervus octavus und lateralis abhängige Reaktion handelte, also doch um eine einheitliche. Da bei warmblütigen Lufttieren die Seitenorgane geschwunden sind und das Labyrinth als einziges Restorgan besteht, so wäre der Galvanotropismus der Fische dennoch vollständig mit dem der Warmblüter analog.

Hiegegen drängen sich aber Bedenken auf; vor allem ist eine entgegenstehende Instanz die Tatsache, daß der Fischrumpf in der ventro-dorsalen Richtung durch den Strom ebenso beeinflußt wird wie in der lateralen.

Ich habe mich auch vergebens bemüht, eine der galvanischen ähnliche Reaktion durch einen den Seitenorganen adäquaten Reiz hervorzurufen, so durch eine Wasserströmung. Es ist möglich, daß daran die Indolenz meiner Versuchstiere Schuld trägt und daß Fische, die, wie Forellen, im Wasserstrome »stehen«, sich anders verhalten; diese aber müssen festgehalten werden, wodurch ihre Reaktionsweise tief abgeändert wird.

Diese Zweifel zu entscheiden, bietet sich nun ein sehr einfaches Mittel dar: die Abtrennung des Kopfes und die Prüfung der Reaktion des isolierten Rumpfes.

2.

Es ist nun zu untersuchen, ob ein Teil der galvanischen Reaktion am isolierten Rumpfe ausgelöst werden kann und welchen Organen desselben diese Reaktion zuzuschreiben wäre. Wenn man einem der untersuchten Knochenfische den Kopf abtrennt, so entfällt jede spontane Bewegung der Rumpf- und Schwanzmuskulatur. Da mit dem Kopfe das Labyrinth entfernt wurde, können allenfalls restierende Reaktionen nicht bloß von diesem abhängen; aber auch die Organe der Seitenlinie sind durch die Köpfung ausgeschaltet. Denn der Nervus lateralis wird dabei durchgeschnitten und sein peripherer Verlauf am Rumpfe hat durchaus keinen Zusammenhang mit den Rückenmarksnerven.

Werden nun an dem geköpften Fische dieselben Reizversuche angestellt, die oben mit Bezug auf den unverletzten Fisch geschildert wurden, so treten in der übergroßen Mehrzahl der Fälle ganz dieselben Reaktionen auf: Körper und Schwanz krümmen sich so, daß sie gegen die Anode hin konkav werden, d. h. die der Anode zugewandte Muskulatur ist in überwiegender Kontraktion. Aber auch hier tritt bei der Prüfung mit einer beweglichen Elektrode das sonderbare Phänomen auf, daß bei Annäherung der Kathode sich die Krümmung nach der anderen Seite einstellt, mit der beschriebenen tetanischen, vibrierenden Eigentümlichkeit; daß also die Kathode hier nicht die allein reizende, sondern geradezu die schwächer erregende Elektrode ist. Anders ausgedrückt: der Strom bringt am Fischrumpfe und -schwanze eine stärkere Kontraktion hervor auf der Seite, die er einsteigend als auf jener, die er aussteigend durchfließt.

Eine weitere Eigentümlichkeit dieser galvanischen Reaktion ist die tonische Art der Kontraktion. Wir sind gewohnt, solche tonische Kontraktionen von Zentralorganen abhängig zu finden, als Dauertetanus am Nervmuskelpräparat nur bei höheren Stromintensitäten. Es erscheint darum wahrscheinlich, daß der D. T., der ja schon bei relativ schwachen Strömen auftritt, vom Rückenmark abhänge, und dieß ist weiterhin zu untersuchen.

Ich habe oben bemerkt, an geköpften Fischen trete die B. R. in der übergroßen Mehrzahl der Fälle ebenso auf wie am unverletzten Fische. Diese Einschränkung ist notwendig; denn in seltenen Fällen bemerkte ich abnorme Reaktion, gleichmäßige Zuwendung des Schwanzes nach beiden Elektroden. Nach einiger Zeit tritt diese Indifferenz gegen die Stromrichtung in der Mehrzahl der Versuche ein als Ergebnis des raschen Absterbens des Fischkörpers. Es ist darum nützlich, die Köpfung durch die Abtrennung der Oblongata zu ersetzen. Zwischen Hinterhaupt und erstem Wirbel ist die Durchschneidung der Oblongata leicht vollständig zu machen und nach kurzer Pause kommt die Atmung wieder in Gang, die ja beim Fisch vom Facialis unterhalten wird; der Fisch bleibt dann zwar ganz bewegungslos am Rumpf und Schwanz,

aber die Zirkulation und Respiration sind erhalten und der Rumpf stirbt nicht ab.

Auch die Durchtrennung des Markes schaltet nicht bloß den Einfluß des Labyrinths auf die Muskulatur aus, sondern auch den (problematischen) des Nervus lateralis. Dieser ist zwar nicht durchschnitten, denn er tritt höher oben in die Schädelhöhle. Aber da die Rückenmarkstränge durchtrennt sind, fehlt die motorische Bahn für Reflexe, die von den Seitennerven ausgehen könnten.

Zerstörung des Rückenmarkes zeigt nun, daß die B. R. als D. T. von der Integrität des Rückenmarkes abhängt, da sie nach der Ausbohrung desselben schwindet. Diese ist bei den kleinen Kreßlingen nicht ganz leicht, da Nadeln unverwendbar sind, weil sie regelmäßig die Wirbel durchstechen und so aus dem Wirbelkanal austreten. Fadendünne Fischbeinsonden oder eine Sonde aus Schweinsborsten, welche durch etwas Klebewachs zusammengehalten sind, dienten am besten. Im dünnen Teil des Schwanzes verengt sich der Kanal so sehr, daß auch diese Sonden nicht mehr verläßlich eindringen können; das Mark bleibt da erhalten. Das ist aber für den Versuch eher ein Vorteil, weil dann im Schwanze auch die B. R. noch einige Zeit erhalten bleibt und zum Vergleiche dient. Bei größeren Fischen hat man den Vorteil, bei Zerstörung des Rückenmarkes die Köpfung weglassen zu können und damit die Respiration zu erhalten; so wurde bei Forellen zuerst die Oblongata durchschnitten und die Reaktion durchgeprüft, dann der erste und zweite Wirbelbogen entfernt und von dieser Wunde aus die größere Strecke des Rückenmarkes zerstört, wobei Atmung und Zirkulation erhalten blieben.

Ist das Mark zerstört und wird nun die Reaktion so geprüft, daß man den Fisch beim Schwanze hält und den Rumpf zwischen die Elektroden oder an ihre Seite bringt, so ergibt sich, daß eine sehr kurze Zeit hindurch der D. T. noch fortbesteht; der Rumpf krümmt sich konkav gegen die Anode. Dies schwindet aber so rasch, daß man in der Mehrzahl der Versuche, wenn etwas langsam manipuliert wurde, nichts mehr davon bemerkt, sondern die Reaktion des Rumpfes auf Schließungs- und Öffnungszuckung reduziert ist.

Diese Zuckungsreaktionen sind aber nicht weniger auffallend verschieden von den gewohnten Zuckungsreaktionen des Nervmuskelpräparates vom Frosch. Wenn der Fischrumpf (oder das marklose Stück des Schwanzes) in der Mitte zwischen den Elektroden steht, so bewegt er sich bei Stromschluß (S.) zur Anode; bei Öffnung (O.) zur Kathode, d. h. bei querer Durchströmung des Rumpfes erregt der einsteigende Strom stärkere Kontraktion als der aussteigende. Denn natürlich ist bei der vollkommenen Symmetrie des Fischkörpers der quer durchgeleitete Strom an der einen Seite ein-, an der anderen Seite aussteigend. Benutzt man nur eine bewegliche Elektrode, welche (nicht ganz dicht) neben dem Fische steht, so zuckt der Fischrumpf gegen diese hin bei An. S. und K. O. und von ihr fort bei An. O. und K. S. Da gewiß beide Körperhälften zucken und die Bewegung des Rumpfes nach einer Seite nur von dem Vorwalten der stärkeren Kontraktion bedingt ist, ergibt sich als Zuckungsformel:

$$\text{An. S.} > \text{K. S.}; \ \text{An. O.} < \text{K. O.}$$

Es kommt selbst vor, allerdings nicht immer, daß der Rumpf trotz nächster Nähe der K. bei S. nach der anderen Seite ausschlägt; besonders ist das der Fall in der ersten Zeit nach Ausbohrung des Markes.

Das fortschreitende Absterben des Fischkörpers läßt dann früher oder später diese eigentümlichen Reaktionen verschwinden.

Halbiert man den Fischrumpf durch einen Scherenschnitt parallel der Symmetrieebene neben der Wirbelsäule, so entfällt begreiflicherweise die Abwendung von der Kathode; denn die einseitige Muskulatur kann die Wirbelsäule ja immer nur nach derselben Seite krümmen. Die Reaktion zeigt dann nur Intensitätsunterschiede der Zuckung. Man findet nun, wenn das Absterben noch nicht zu weit vorgeschritten ist, wieder die Formel

$$\text{An. S.} > \text{K. S.}, \ \text{An. O.} < \text{K. O.},$$

die an dem halbierten Fischkörper sich direkt aus der Stärke der Zuckung ergibt.

Wird ein Fisch mit Curare vergiftet und künstlich geatmet, so verliert sich mit fortschreitender Curarewirkung der Unterschied in der Wirkungsstärke von Anode und Kathode immer mehr; zwischen den Elektroden geht der Fischrumpf unterschiedslos zu der näheren Elektrode. Bei den Kreßlingen besteht aber auch in der Curarevergiftung fast immer etwas D. T. und schließt dauernde Kontraktion an die Zuckung an. An den kleineren Fischen ist es eben schwer, über das Verhalten bei Curare zu einem sicheren Urteil zu gelangen. Sie brauchen einerseits viel von dem Gifte um gelähmt zu sein, sterben aber bei großen Dosen leicht ab; die Breite des richtigen Zustandes von Vergiftung ist eine geringe. Bei größeren Fischen läßt sich aber ganz sicher feststellen, daß bei genügender Curarisierung, aber intakter Herzaktion, k e i n D. T. besteht, selbst bei Vergiftungsgraden, welche Respirationsbewegungen des erstickenden Fisches nicht vollständig verhindern, also die nervöse Isolierung der Muskulatur nicht ganz vollzogen haben.

Ähnlich wirkt das Absterben des Muskels, das bei den untersuchten entmarkten Knochenfischen sehr rasch erfolgt. Es schwindet die Differenz der Elektrodenwirkung; zuletzt scheint die K. S. Z. stärker zu sein als die An. S. Z.

Indem sich die durch das Absterben bedingte Veränderung mit wechselnder Raschheit in die beobachteten Zuckungsverhältnisse mengt, bildet sie die größte Schwierigkeit dieser Untersuchungen.

Sehen wir hievon ab und resumieren wir von unten aufbauend:

a) Curare; der hiedurch entnervte Muskel zeigt k e i n e n U n t e r s c h i e d der Reaktion bei An. S. und K. S., manchmal geringes Vorwalten von K. S.

b) Entmarkung; intakt sind Muskel, motorischer Nerv und vielleicht Stücke der Wurzeln; k e i n D. T.; Zuckung An. S. > K. S., An. O. < K. O.

c) Durchschneidung der Oblongata, Rückenmark bleibt intakt. Atmung erhalten. B. R., D. T. Zuckung wie oben.

d) Fisch unverletzt. Die Einflüsse des Labyrinths gesellen sich zu der Reaktion des Rumpf- und Schwanznervensystems.

3.

Die Untersuchung hat also zwei Ergebnisse gefördert, welche dringend zu weiterer Betrachtung auffordern:

A. Das Vorwalten der Anode.

B. Die anhaltende tonische Kontraktion.

Diese beiden Eigentümlichkeiten machen das Wesen der galvanotropischen Reaktion der Fische aus, soweit diese nicht vom Labyrinth abhängt.

Die Erscheinungen am Fische ergeben unzweifelhaft, daß unter den Verhältnissen dieser Versuche der einsteigende Strom wesentlich stärker erregt als der aussteigende, also An. > K. Es liegt dies nicht nur darin begründet, daß der Eintritt des Stromes aus der Wassermasse heraus erfolgt. Wenn man den Fisch aus dem Wasser nimmt und in der Luft hält, den Strom beiden Seitenflächen durch Metallplatten zuführt oder durch in die Muskulatur eingestochene Nadeln, so ist doch das Ergebnis immer dasselbe: der Fisch krümmt sich konkav nach der Anode.

Nach der Zerstörung des Markes schwindet die D. T., es treten nur mehr bei Schließung und Öffnung des Stromes Zuckungen auf. Aber das Vorwalten der Anodenwirkung des einsteigenden Stromes besteht fort: An. S. > K. S., An. O. < K. O. (p. 40). Es schwindet allmählich, wenn der Muskel langsam abstirbt, und sogleich durch die Giftwirkung des Curare.

Am curarisierten Fische wirken beide Stromrichtungen oder Elektroden gleichmäßig, proportional der Dichte des Stromes; es scheint sogar, daß die Kathode vorwiegt. Hiedurch ist schon bewiesen, daß das Vorwiegen der Anode nicht von der anatomischen Disposition der parallel der Wirbelsäule und senkrecht auf die Querrichtung verlaufenden Muskeln abhängt, sondern an die Unversehrtheit der motorischen Nerven und Endplatten gebunden ist.

Die tonische Dauerkontraktion (und B. R.) scheint ebenso an die Integrität des Rückenmarkes gebunden wie das Vorwalten der Anode an die der motorischen Nerven, denn sie schwindet mit Zerstörung des Markes; ebenso wenn die Muskulatur durch Curarevergiftung dem Einflusse des Markes entzogen ist. Ist diese Isolierung der Muskulatur wegen zu geringer

Giftmengen nicht vollständig, so besteht schwache D. T. fort. Ebenso sieht man manchmal kurze Zeit nach Ausbohrung des Markes noch etwas D. T., die nach einigen Minuten schwindet. (Bei dem sehr primitiven Eingriff mögen manchmal Partien des Vorderhorns eine Zeit lang in Verbindung mit den Wurzeln bleiben und, erst nach einiger Zeit absterbend, diese Reste der tonischen Reaktion erhalten.) Dem ist beizufügen, daß eine Verringerung der Zuckungserregbarkeit durch die Zerstörung des Markes nicht gesetzt wird. Die Stromstärke, welche eben genügt, um an Rumpf und Schwanz Zuckung hervorzurufen, ist dieselbe bei unverletztem Fische wie nach Durchschneidung der Oblongata und nach Ausbohrung des Markes. Die D. T. hingegen tritt nach dem ersteren Eingriff erst bei einem vielfach stärkeren Strom ein und ist nach dem letzteren geschwunden. (Ich gebe die Rheostatenzahlen nicht an, da sie ja durchaus nur ungenaue relative Werte bezeichnen.)

Die Annahme, daß etwa das Schwinden der D. T. nach Zerstörung des Markes nicht durch das Fehlen der galvanischen Erregung der Ganglienzellen bedingt sei, sondern durch das Absterben der Nervmuskeln, welches der gewaltsamen Vernichtung des Markes folge, kann nicht wohl aufrecht gehalten werden; denn erstens verschwindet D. T. auch bei größeren Fischen, wenn nach der Entmarkung die Respiration fortbesteht (p. 39) und die Zuckungsformel der Muskulatur sich nicht ändert; zweitens erhält sich D. T. durch längere Zeit auch an geköpften kleinen Fischen in dem Schwanzende, wo das Mark nicht zerstört wurde.

Es spricht also keine Tatsache für die Auffassung der D. T. als eines rein muskulären Phänomens und die Annahme erscheint gesichert, es sei die galvanische Erregung der Ganglienzellen des Markes, durch welche die anhaltende Kontraktion der Muskeln hervorgerufen werde.

Hermann bemerkte schon, daß die Veränderung der schlängelnden Bewegungen des Quappenschwanzes bei Längsdurchströmung offenbar kein rein muskuläres Phänomen, sondern an die Erhaltung des zugehörigen Markstückes gebunden sei. Dieses gilt auch von der Veränderung derselben Bewegungen bei Knorpelfischen, Salamandern, Amblystomen, Triton

läßt aber keinen Schluß auf die anders geartete galvanische Reaktion der Knochenfische zu.

Ein Versuch, der auch für die zentrale Ursache der D. T. spricht, ist der p. 36 erwähnte, bei dem der Fisch durch zwei Löcher in einem Kautschukbeutel durchgesteckt und das mittlere Stück quer durchströmt wurde. Die tonische Kontraktion tritt nicht bloß in diesem Mittelstücke auf, sondern verbreitet sich nach unten auf den Schwanz. Daß der für den Strom so empfindliche Kopf unbeeinflußt bleibt, beweist, daß es sich bei der Fortleitung der Kontraktion nicht bloß um die unvermeidlich im Fischkörper, und zwar in der Muskulatur sich ausbreitenden Stromschleifen handle. Wäre dies der Fall, so müßte die galvanotropische Reaktion am Kopfe mindestens ebenso deutlich erscheinen wie am Schwanze. Da dies nicht geschieht, muß angenommen werden, daß die Erregung sich im Marke selbst verbreite, und zwar kaudalwärts, und vom Mark des Schwanzes aus die Muskulatur desselben zur Kontraktion bringe; daß also die Erregung des Markes bei der Entstehung der D. T. und der B. R. wesentlich sei.

Erregung des Rückenmarkes durch den galvanischen Strom kann sowohl reflektorischer Natur sein (indem die erregten Hautnerven die D. T. als Reflex in den Vorderhörnern auslösen) als auch durch direkte Erregung der durchströmten Ganglienzellen selbst zu stande kommen.

Ich habe nun versucht, den Einfluß des Hautreizes nachzuweisen oder auszuschließen.

Daß es sich nicht um eine Reaktion auf eine spezifische Sinnesempfindung der Seitenorgane handeln kann, wurde schon oben (p. 37) gezeigt. B. R. bleibt ungeändert nach Köpfung des Fisches oder Trennung der Oblongata, wodurch jeder Reflex von den Seitenorganen auf die Muskulatur aufgehoben ist. Daß es sich um einen Reflex von der sensiblen Körperoberfläche handle, den die Spinalverven vermitteln würden, erschien mir aber durch die folgenden Versuche ausgeschlossen.

Die Schwanzflosse der Fische ist empfindlich, enthält aber bei den Kreßlingen kein Mark. Es ist daher zu erwarten, daß ihre Reizung durch den galvanischen Strom wohl den Reflex

der empfindlichen Haut hervorrufe; nicht aber jene Bewegung, welche von direkter Erregung des Markes abhängt.

Der Fisch wird nun in einem Gazebeutel, der die Schwanzflosse frei läßt, oder im Ewald'schen Rahmen fixiert; als Kathode dient eine Metallplatte, die möglichst weit hinter dem Fisch in die Wanne versenkt wird.

Eine quergestellte dünne Platte von Hartkautschuk wird der Flossenwurzel bis fast zur Berührung genähert und dann allmählich die Anode von hinten an die Flosse herangeführt. Dabei beginnt die Flosse zu vibrieren und schlägt dann nach der anderen Seite aus. Entferne ich den Schirm von Hartkautschuk und gehe mit der Anode etwas höher hinauf, so erfolgt normale Reaktion: Zuwendung zur Anode. Derselbe Versuch wurde mit in Kautschuk eingeschlagenen Fischen angestellt, bei denen die Schwanzflosse aus dem isolierenden Kautschuk herausragte; ja man kann dasselbe erreichen, wenn man einfach mit der Anode von hintenher allmählich sich der Schwanzflosse annähert, wenn auch nicht so sicher, als wenn der Muskelschwanz einigermaßen gegen den Strom gedeckt ist. Das Resultat war immer dasselbe. Hiedurch ist bewiesen, daß bei den Fischen die Einwirkung der Anode auf sensible Hautpartien, unter denen aber kein Mark liegt, Abwendung von der erregenden Elektrode zur Folge hat, der durch den Hautreiz hervorgerufene Reflex also nicht (wie die galvanotropische Reaktion) in Annäherung an die Anode besteht.

Bei Fischen verhindert die Schuppenbedeckung genügende Wirkung des Kokain. Darum wurde einem geköpften Axolotl die rechte Körperseite energisch kokainisiert und sein elektrisches Verhalten geprüft. Hier schien die Ausschaltung des Hautreizes positiven Erfolg zu haben; die linke empfindliche Seite geht intensiv zur Anode, die rechte kokainisierte Seite kaum.

Aber durch die Einwirkung des Kokains ist die Muskulatur der kokainisierten Seite so starr, daß normale aktive Beweglichkeit bei ihr nicht anzunehmen ist. Der Versuch beweist darum nichts für die reflektorische Natur des fraglichen Vorganges.

So ist es nicht gelungen, die Stromwirkung auf die sensible Haut als den Ausgangspunkt des Reflexes nachzuweisen, ja

dies erscheint nach den Versuchsergebnissen ziemlich ausgeschlossen.

Liegt der fraglichen Reaktion aber direkte galvanische Beeinflussung der Ganglienzellen durch den Strom zu Grunde, so müssen wir annehmen, daß bei querer Durchströmung die Markhälfte der Anodenseite stärker erregt werde als die der Kathodenseite Diese Vorstellung findet leicht ein anatomisches Substrat, wenn es sich um die Durchströmung von rechts nach links (oder umgekehrt) handelt; es würden die Ganglien des einen Vorderhornes stärker erregt als die des andern.

Mit Bezug hierauf hat Loeb eine sehr scharfsinnige Hypothese entwickelt und daraus Schlüsse auf den Faserverlauf in der grauen Substanz des Markes gezogen. Loeb stützt diese großenteils auf das Verhalten der Extremitäten von Krebs und Axolotl bei galvanischer Querdurchströmung und es war zu erwarten, daß die Beobachtung der Flossen bei Fischen ebenso präzise Ergebnisse darbieten und analoge Schlüsse erlauben würde. Man hätte erwarten können, daß gegenüber der Einförmigkeit der Bewegungen von Rumpf und Schwanz der Fische, das Falten und Ausbreiten, Niederlegen und Erheben der Flossen und ihre Bewegung nach verschiedenen Richtungen mehrere Mannigfaltigkeiten darböten, deren Determination durch den Strom weitere Einsicht in den Erregungsvorgang geben könnte; besonders in Vergleichung mit anderen verwandten Erscheinungen. Aber es ist kaum möglich, solche Aufschlüsse zu gewinnen.

Wie oben (p. 33) mitgeteilt, verhalten sich die Brustflossen der Kreßlinge gegen den Strom in ganz bestimmter Weise. Sie falten sich, verkleinern ihre Fläche und werden nach hinten und etwas nach unten bewegt auf der Seite der Anode. Sie werden ausgespannt, nach vorne und etwas oben gestreckt auf Seite der Kathode. Dieses Verhalten entspricht also wohl dem von Loeb für Krebs und Axolotl angegebenen, daß auf Seite der Anode die Beuger, auf jener der Kathode die Strecker überwiegen; aber dieser Erfolg der Durchströmung tritt bei den Fischen nur auf, wenn der Körper intakt ist, also auch Kopf, d. h. Labyrinth, durchströmt wird.

Die Beeinflussung der unpaaren Rückenflosse durch den Strom besteht darin, daß sie sich gegen die Anode hin etwas neigt, sonst aber unter dem Einflusse des Stromes sich das eine Mal entfaltet und aufrichtet, ein anderes Mal sich niederlegt und faltet, ohne daß ich an den beobachteten kleinen Fischen einen festen Zusammenhang zwischen Richtung des Stromes und Bewegung der Flosse hätte feststellen können.

An größeren Fischen ist auch an den Brustflossen Klarheit über die Beeinflussung durch den Strom nicht leicht zu gewinnen. Denn die Tiere gebrauchen sie fortdauernd zu Fluchtbewegungen; die galvanotropische Wendung des Kopfes drängt die Flosse der Anodenseite mechanisch nach rückwärts, Köpfung aber und Abtrennung des Nackenmarks schädigen ihre spinalen Zentren so sehr, daß keine tonischen Stellungsänderungen der Flossen mehr stattfinden.

Ich fasse nun die Versuchsergebnisse, deren theoretische Deutung weiterhin besprochen werden soll, zusammen.

Der transversal den Kopf durchfließende Strom beeinflußt Fische so, daß der Kopf sich der Anode zuwendet, Rumpf und Schwanz sich konkav nach der Anodenseite krümmen.

Eine ebensolche tonische Krümmung von Rumpf und Schwanz konkav zur Anode tritt auch ein, wenn diese dem Einfluß des Kopfes entzogen werden. Bezüglich des anhaltend tonischen Charakters dieser Kontraktion ergeben die mitgeteilten Versuche, daß die Erscheinung von Erregung der Ganglienzellen des Markes abhängt. Dafür spricht ihr Schwinden nach Zerstörung des Markes, die Fortleitung der Erregung von dem durchströmten Segment gegen den Schwanz zu und wohl auch die Erschwerung der D. T. bei Durchtrennung der Oblongata (p. 43), wonach er nur bei viel stärkeren Strömen auftritt.

Die Erregung des Markes, welche die D. T. bedingt, ist keine reflektorische, sondern eine direkte, durch den Strom erzeugte. Das Vorwalten der Anode hat zur Bedingung die lebensfrische Beschaffenheit

und intakte Verbindung von motorischem Nerv und Muskel. Ist nach Zerstörung des Markes die D. T. zur Anode geschwunden, so besteht doch bei der Zuckungsreaktion dasselbe Vorwalten der A. S. Z. (und K. O. Z.).

Absterben und Kurarevergiftung heben diese Ungleichheit der Elektrodenwirkung auf.

Die Brustflossen verändern ihre Stellung in dem Sinne, daß auf der Seite der Anode die Beugemuskeln, auf jener der Kathode die Strecker überwiegen; es ist aber nicht möglich, festzustellen, daß diese Erscheinung durch Erregung des Markes selbst und nicht bloß vom Labyrinth aus bedingt sei.

4.

Versuchen wir nun die theoretische Deutung dieser Tatsachen, so muß vor allem konstatiert werden, daß wir uns nur auf Analogien stützen, wenn wir den Galvanotropismus, soweit er von der Durchströmung des Kopfes abhängt, auf die Beeinflussung des Labyrinthes zurückführen. Es liegt nur die Ähnlichkeit und Gleichsinnigkeit der galvanotropischen Reaktion mit jener an Warmblütern vor und für diese letztere ist allerdings der Beweis geliefert, daß sie vom Labyrinth und nicht oder doch sicher nicht wesentlich vom Gehirn abhängt. Die Versuche an Fischen aber liefern keine Tatsache, welche das Gehirn hier auszuschließen berechtigen würde, und wenn wir sehen, daß vom Rückenmark allein ähnliche Bewegungen und Stellungen hervorgerufen werden, so muß es gewiß möglich erscheinen, daß auch die quere Durchströmung des Gehirnes solche hervorrufe. Die Analogie mit den Erscheinungen an höheren Tieren ist aber stark genug, um annehmen zu lassen, das Labyrinth habe den größeren Anteil an der Hervorrufung der fraglichen Erscheinungen. Weitere neue Einsichten in den Vorgang des vom Labyrinth aus bedingten Galvanotropismus haben die Versuche an Fischen aber nicht gebracht.

Die Reaktion nach Ausschaltung von Gehirn und Labyrinth zeigt weitgehende Analogie mit jenem Verhalten, welches von

Loeb an Krebs und Axolotl beschrieben wurde. Loeb[1] arbeitete zuerst an Krebsen und fand, daß bei Anwendung mittelstarker Ströme »sowohl bei absteigender wie bei aufsteigender, ja sogar bei transversaler Durchströmung der Krebse gleichsinnige Änderungen der Spannung, respektive der Arbeitsleistung assoziierter Muskelgruppen auftreten und daß diese Spannungsänderungen bei genügender Stromstärke zu typischen Zwangstellungen der Extremitäten und Zwangslagen des ganzen Tieres führen«.

»Unter assoziierten Muskelgruppen verstehen wir aber solche Muskeln, deren Tätigkeit gleichsinnige Verschiebungen des Körpers, respektive paariger Organe desselben herbeiführt. So sind beispielsweise der Rect. extern. des einen und der Rect. intern. des andern Auges assoziierte Muskeln«. So sind auch bei einem kletternden Menschen die Beuger der Arme und die Strecker der Beine in ihrer Tätigkeit assoziiert, indem beide Muskelgruppen den Körper heben. Man sieht nun (bei Palaemonetes), »daß in antidromer (absteigender), homodromer (aufsteigender) und transversaler Durchströmung das der Anode zugewendete Beinpaar, respektive die Beine auf der Anodenseite in Beugestellung geraten, das der Kathode zugekehrte Beinpaar, respektive die Beine auf der Kathodenseite in Streckstellung«. »Auch das Abdomen fügt sich der oben aufgestellten Regel, daß, wenn es der Anode zugekehrt ist, die Spannung und Energie der Beuger daselbst überwiegt, wenn es der Kathode zugekehrt ist, dagegen die Spannung und Energie der Strecker überwiegt.«

Alle diese Änderungen der Spannung und Energieentwicklung assoziierter Muskelgruppen haben zur Folge, daß die Bewegung der Tiere zur Anode erleichtert, zur Kathode erschwert ist. Es kommt so zur Ansammlung aller Tiere an der Anode, ohne daß eine einheitliche galvanotropische Orientierung der Tiere voraufginge. Anwendung starker Ströme beim Flußkrebs ergibt analoge Erscheinungen.

»Wir (Loeb und Maxwell) vermuten, daß es sich bei Durchströmung von Wirbeltieren ebenfalls nicht um Lähmung bei absteigendem und um schmerzhafte Erregung bei aufsteigendem Strome handelt, sondern wie bei Krebsen, um gleichsinnige Spannungsänderungen assoziierter Muskelgruppen; bei Anwendung starker Ströme nehmen diese Spannungsänderungen solche Dimensionen an, daß im absteigenden Strome das ganze Tier steif und unbeweglich wird, während im aufsteigenden Strome der Schwanz noch beweglich bleibt wie bei Krebsen.«

In einer zweiten Abhandlung[2] teilte Loeb Versuche an Amblystomalarven mit. Sie ergaben im absteigendem Strom zuerst eine Änderung in der Haltung der Tiere.

---

[1] Zur Theorie des Galvanotropismus. Pflüger's Arch., Bd. 63.

[2] H. Loeb und W. E. Gary, Zur Theorie des Galvanotropismus. II. Mitteilung. Vers. an Wirbeltieren. Pflüger's Arch. Bd. 65, p. 41.

»Der Kopf wird gesenkt und berührt den Boden, desgleichen der Schwanz. Der Körper wird auf der ventralen Seite konkav, auf der dorsalen Seite konvex. Bei Zunahme der Stromstärke treten ganz allmälich und stetig Änderungen in der Stellung der Beine ein, deren Sinn am klarsten an den Hinterbeinen zu erkennen ist, dieselben werden mehr nach rückwärts gestemmt. Dasselbe, nur mehr kompliziert, tritt an den Vorderbeinen auf.«

»Im aufsteigenden Strom wird der Körper konkav auf der dorsalen, konvex auf der ventralen Seite; ... bei erhöhter Stromintensität werden die Hinterbeine nach vorne gestemmt, die Vorderbeine ebenfalls, nur daß hier die Erscheinung wieder etwas komplizierter.... Stellt man ein *Amblystoma* transversal gegen den Strom ein, so bemerkt man eine Spannungszunahme der Seitenmuskulatur der Wirbelsäule auf der Anodenseite; das Tier hat eine Neigung, auf dieser Seite konkav zu werden. Zweitens besteht eine Neigung nach der Anodenseite umzufallen. Bevor das Tier wirklich nach der Anodenseite fällt, kann man es leicht nach der Anode rollen, während das Tier einer passiven Rollbewegung gegen die Kathode hin wiedersteht.«

»Endlich drittens treten Stellungsänderungen der Extremitäten von der Art ein, wie sie bei Kreisbewegungen nach der Anode natürlich sind.«

Loeb meinte die Erscheinungen mit jenen analogisieren zu können, welche bei Ausschneidung der Labyrinthampullen zu beobachten sind, überzeugte sich aber, daß auch nach Durchschneidung des Rückenmarkes in der Höhe der Vorderbeine »eine Krümmung der Wirbelsäule hinter der Schnittstelle auftrete«.

»Von den Zentren der Ampullennerven kann diese Erregung nicht ausgegangen sein. . . . Es müssen also für diese Reaktion eine Reihe von Zentren existieren, die durch das ganze Rückenmark gehen und die in der Medulla anfangen.«

Die Versuche an Fischen lehren nun, was die Wendung des Tieres zur Anode betrifft, ganz ebenso wie die Loeb's an Krebsen und Axolotl, daß diese Wendung mindestens zum Teile auf der Steigerung des Tonus beruht, welchen die Muskeln der Anodenseite erfahren. Wenn bei der Schwimmbewegung der Fischschwanz immer nach einer Seite stärker ausschlägt als nach der anderen, so muß die Körperachse nach dieser Seite hin gewendet werden und dies ist eben die Anodenseite. Dazu kommt die primäre Wendung des Kopfes nach der Anode.

Ob damit die Erscheinung wirklich ganz erklärt ist, die Herrmann an Quappen und kleinen Fischen beschrieben hat,

scheint doch fraglich. Es dürfte hiefür die galvanotropische Reaktion des Labyrinthes, wie wir sie von den Beobachtungen am Warmblüter und am Menschen her kennen, nicht zu entbehren sein. Von ihr wissen wir, daß Neigung des Kopfes gegen die Anode vom durchströmten Labyrinth ausgelöst wird und von der Empfindung begleitet ist, gegen die Kathode bewegt zu werden.

Der p. 35 erwähnte Versuch zeigt, daß bei Fischen nicht bloß die Wendung des Kopfes gegen die Anode vom durchströmten Labyrinth ausgeht, sondern daß zugleich auch die Steuerbewegung des Schwanzes nach der Anodenseite am Kopfe ausgelöst wird. Diese beiden Bewegungen zusammen bedingen die plötzliche Wendung gegen die Anode, welche die eben noch nach verschiedenen Richtungen schwimmenden Froschlarven eines Schwarms bei Stromschluß vollziehen.

Von Kontraktion assoziierter Muskelgruppen (konjugierten Bewegungen) kann ich nach den Beobachtungen an Fischen kaum sprechen, da ich auf die Bewegungen der Brustflossen großes Gewicht nicht legen kann (p. 46). Der Rumpf und Schwanz des Fisches aber hat auf beiden Seiten nur Muskeln, deren Verkürzung auf einer Seite ihn konkav macht, also Beuger; und dasselbe gilt von der ventralen und dorsalen Muskulatur. Bei Durchströmung können also nur quantitative Spannungsunterschiede auftreten; nicht Kontraktion der Beuger einer- und solche der Strecker anderseits, weil Strecker eigentlich gar nicht vorhanden sind. Es treten darum nur Unterschiede in der Spannung von Beugern auf; diese überwiegen immer auf der Anodenseite, und zwar in jedem Querdurchmesser des Fisches; nicht bloß zwischen rechter und linker Körperhälfte, sondern ebensowohl zwischen ventraler und dorsaler Körperseite überwiegt immer die Kontraktion der Muskeln auf der Anodenseite. Ich verweise besonders auf das erstaunliche Phänomen der Abstoßung des Fischschwanzes durch die Kathode (p. 32).

Die Beugung des Körpers durch den absteigenden, seine Streckung durch den aufsteigenden Strom war an den von mir beobachteten Fischen wenig intensiv, aber vorhanden; und es ist gewiß eine höchst merkwürdige Tatsache, daß diese

Wirkung der Durchströmung bei Krebsen, Fischen, Amphibien und Säugetieren (Blasius Ratte) gleichmäßig auftritt. Es weist das auf die tiefgreifende Analogie der Anordnung des Rückenmarkes und der Nervenstränge, welche dieses bei den Krustern vertreten.

Mit der Frage, welche bisher im Mittelpunkte der Diskussion stand, ob der längs absteigende Strom beruhige, hemme, lähme, der aufsteigende errege und ob auch die entsprechenden sensiblen Wirkungen anzunehmen seien oder ob die anscheinende Lähmung bei absteigendem Strom nur durch die Spannungszustände der Muskeln vorgetäuscht werde, habe ich mich nicht eingehend beschäftigt, gestehe aber, daß ich mich der zweiten Ansicht (Loeb's) nicht vollkommen anschließen kann.

Loeb hat versucht, aus den Erscheinungen an Krebsen Schlüsse zu ziehen auf die Orientierung der motorischen Ganglienzellen.

Wenn die Zellen, deren Nervenfortsätze zu den Beugern einer Extremität gehen und diejenigen für die Strecker der symmetrischen anderseitigen Extremität parallel neben einander liegen und wenn die Nerven der Beuger ungekreuzt auf derselben Körperhälfte des Tieres verbleiben. diejenigen der Strecker aber über die Mittellinie kreuzen, so kann die transversale Durchströmung des Tieres die Beuger der einen und die Strecker der anderen Seite in Kontraktion versetzen. Hiefür muß noch angenommen werden, daß die Erregung der Ganglienzellen von ihrer Orientierung gegen den Strom abhängt. Ähnliche Annahmen über die Lage der Nervenzellen für Beuger eines dritten und Strecker eines fünften Beinpaares und umgekehrt lassen die konjugierte Kontraktion der Beuger des ersteren und Strecker des letzteren bei absteigendem und das umgekehrte Verhalten bei aufsteigendem Strom verständlich erscheinen. Loeb zitiert anatomische Befunde, welche eine Kreuzung der Streckerfasern zu beweisen scheinen.

Voraussetzung all dieser Annahmen ist immer eine solche Orientierung der Zellen, daß sie durch den aufsteigenden Strom erregt werden.

Die Verhältnisse an unseren Knochenfischen sind so einfach, daß sie kaum komplizierte Annahmen erfordern.

Die Tatsache besteht, daß bei Querdurchströmung die Muskulatur der Anodenseite in stärkere Kontraktion tritt als die der Kathodenseite und diese tonische Kontraktion wird vom Marke aus erregt; dies zwingt zur Annahme einer Orientierung der motorischen Markzellen, bei welcher sie durch den einsteigenden Strom stärker erregt werden als durch den aussteigenden. Diese Lage wäre natürlich symmetrisch auf beiden Seiten und damit wäre das Überwiegen der Anode gegeben.

Ob wir schon bestimmen könnten, welches diese Lage ist, sei dahingestellt. Aber mit solcher Annahme ist überhaupt das Auslangen nicht zu finden, wenn wir in Betracht ziehen, daß dasselbe Verhalten gegen den Strom, das die rechte und die linke, durch die sagittale Symetrieebene getrennten Rumpf- und Schwanzhälften zeigen, auch für die ventralen und dorsalen durch die frontale Halbierungsebene geschiedenen Rumpfhälften gilt. Steht die Anode am Bauche und geht also der Strom von der Bauch- zur Rückenseite, so krümmt sich die Wirbelsäule ventralwärts und sie überstreckt sich bei entgegengesetzter Stromrichtung. Da doch alle Fasern sowohl die der Beuger als der Strecker in den vorderen Wurzeln austreten, müßten wir annehmen — um das Verhalten gegen die Stromrichtung aus der Lage der motorischen Zellen zu erklären — daß die Ursprungszellen für die Nerven der Beuger und der Strecker entgegengesetzt orientiert sind, und zwar muß dies nicht bloß in der Richtung ventral — dorsal der Fall sein, sondern auch in der oral-kaudalen Richtung.

Denn durch Annahme einer solchen entgegengesetzten Lage müßten wir der Tatsache Rechnung tragen, daß der in der Längsrichtung absteigende Strom vorwiegend die Beuger, der aufsteigende die Strecker der Wirbelsäule erregt.

Vorwiegende Wahrscheinlichkeit, daß der objektive Sachverhalt richtig erraten sei, bietet, soviel ich ersehen kann, keine spezialisierte Annahme. Nimmt man aber, um ein Schema zu bilden, an, die Nervenzelle werde stärker erregt, wenn der Strom an dem Austritt des Achsenzylinders in sie einfließt, so müssen die

Zellen der Beuger schräg gestellt sein und ihre Achsenzylinder ventral- und oralwärts entlassen, die der Strecker hingegen dorsalkaudal, die Zellen der Seitenmuskulatur nach der entsprechenden Seite hin von der Symmetrieebene weg. Die Achsenzylinder der Strecker müßten dann nach der Bauchseite umwenden, um zu den vorderen Wurzeln zu gelangen. Denken wir uns die Vorderhörner eines Fischrückenmarks als Halbkreis, so wären die Ganglienzellen der ventralen, lateralen und dorsalen Muskulatur radiär angeordnet, ihre Achsenzylinder gegen die Peripherie hin entlassend und zugleich in einer von hinten unten nach vorne oben geneigten Ebene gelagert.

Es ist gewiß berechtigt, nach dem Vorgange Loeb's solche schematische Vorstellungen auszubilden, aber solange sie nicht von anatomischen Befunden gestützt oder berichtigt werden können, hätte es keinen Wert, weiter darauf einzugehen, umsoweniger, als alle diese Erwägungen und Annahmen doch ihren Zweck kaum vollständig erreichen. Sie entspringen ja wesentlich dem Bedürfnisse, die Tatsache der vorwiegenden Kontraktion der Anodenseite mit dem allgemein geltenden Grundsatze in Übereinstimmung zu bringen, daß die von der Kathode ausgehende Erregung die stärkere sei, ja daß eine Bewegung eigentlich nur von der Kathode ausgehe. Ist nun auch eine solche Übereinstimmug bezüglich des D. T. durch die Annahmen über anatomische Verhältnisse zu erreichen, so zeigt sich doch eine Gruppe von ähnlichen Tatsachen, für welche dies nicht zutrifft. Es sind das die Befunde Loeb's, über die durch den Strom hervorgerufene Schleimsekretion am Axolotl und die in der vorliegenden Arbeit dargelegte Tatsache des Vorwaltens der An. S. Z. und K. O. Z. bei Fischen.

Bei Versuchen an ausgewachsenen Axolotln bemerkte Loeb, daß stets die Hautdrüsen an der Anodenseite des Tieres erregt werden und daß hier anscheinend eine ähnliche Abweichung vom Pflüger'schen Gesetz vorliegt, wie die von Kühne an *Actinosphaerium* entdeckte.[1] Diese besteht darin, daß die

[1] J. Loeb, Zur Theorie des Galvanotropismus. Pflüger's Arch. Bd. 65, p. 308.

Sekretion der Hautdrüsen immer auf der Anodenseite auftritt; daß also Anode stärker erregt als Kathode.

Es wäre zwecklos, hier weiter auf die Einzelheiten der höchst interessanten Versuche einzugehen. In einer vierten Mitteilung[1] suchte nun Loeb diese Befunde an Axolotl sowie ähnliche an Protozoen, welche schon vielfach angegeben worden waren, so zu deuten, daß sie dem Pflüger'schen Gesetze nicht widersprechen. Loeb vermutet und macht sehr wahrscheinlich, daß die fraglichen Erscheinungen durch elektopositive Jonen hervorgerufen werden, die an der äußeren Oberfläche der Protoplasten zur Ausscheidung kommen. Diese Anschauung stützt sich wesentlich darauf, daß schwache alkalische Lösungen an Amblystomen und Protozoen ganz dieselben Veränderungen hervorrufen wie der galvanische Strom auf der Anodenseite und daß diese Veränderungen durch den Strom erst eintreten, wenn derselbe einige Zeit hindurch eingewirkt hat, so lange nämlich, bis genügende Mengen von Jonen abgeschieden sind. Im Innern der Protoplasten (Nerv und Muskel) komplizieren einesteils sekundäre chemische Veränderungen den Einfluß der Elektrolyse, anderseits aber häufen sich durch die Elektrolyse positive Jonen an der Kathodenseite an, während der Einfluß der Produkte der äußeren Elektrolyse durch die Bindegewebshülle von Nerv und Muskel abgehalten wird. Hiedurch sei verständlich, wieso bei protoplasmatischen Gebilden, welche direkt mit dem äußeren Medium in Berührung sind, wie Hautdrüsen und Protozoen die Veränderung auf der Anodenseite, bei Nerv und Muskel auf der Kathodenseite auftrete.

Ich habe oben (p. 40) angegeben, daß bei Knochenfischen die Zuckungsformel wesentlich von jener abweicht, die wir am Froschpräparate zu finden gewohnt sind:

An. S. > K. S., An. O. < K. O.

An der unteren Grenze wirksamer Stromstärken tritt nur an der Anode Zuckung ein. Curarevergiftung und der Prozeß des Absterbens (der am Fischmuskel sehr rasch verläuft) heben dieses Vorwalten der Anode auf.

---

[1] Pflüger's Arch. Bd. 65, p. 518.

Auch dieser Befund ist wohl als Abweichung vom Pflüger'schen Gesetz zu bezeichnen. Soviel ich jedoch sehen kann, ist es nicht möglich, diese Abweichungen dadurch mit dem Gesetz in Einklang zu bringen, daß man die Anschauungen Loeb's hier anzuwenden versucht. Einen eigenen Versuch der Erklärung für diese Abweichung habe ich aber nicht vorzulegen; ich kann nur die Tatsache konstatieren und wiederholt auf sie aufmerksam machen.

Wenn wir es aber für die Zuckung hinnehmen müssen, daß sie sich am Fischkörper anders verhält, als wir es am isolierten Nervmuskel des Frosches zu finden gewohnt sind, dann erscheint es fraglich, ob wir des analogen Verhaltens halber, welches der Dauertonus zeigt, zu weitgehenden anatomischen Annahmen greifen sollen.

Physiologische Untersuchungen über Tierstimmen.

(I. Mitteilung.)

Stridulation von Gryllus campestris

von

Universitätsprofessor Dr. **Alois Kreidl** und Gymnasialprofessor Dr. **Johann Regen.**

Aus dem Phonogrammarchiv der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften und dem physiologischen Institute in Wien.

IV. Bericht der Phonogramm-Archiv-Kommission der kais. Akademie der Wissenschaften in Wien.

(Mit 1 Tafel.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 19. Jänner 1905.)

Durch ihre schrillen Laute hat die Feldgrille seit jeher die Aufmerksamkeit zahlreicher Naturforscher auf sich gelenkt. Die Stärke und Reinheit des erzeugten Tones gab Veranlassung zu verschiedenen Ansichten über die Art und Weise, wie das verhältnismäßig kleine Tier solche Lautäußerungen hervorzubringen im stande ist.

Daß bei der Tonproduktion nur die Flügeldecken in Betracht kommen, hat zuerst Roesel[1] experimentell festgestellt. Er zerspaltete einer männlichen Grille (denn nur Männchen können zirpen, die Weibchen sind stumm) mit einer Schere die Flügeldecken der Länge nach, und als das operierte Tier die Flügeldecken wiederum aneinanderrieb, »gaben sie keinen hellen Klang mehr, sondern einen solchen, den eine Geige von sich gibt, deren Boden einen Sprung bekommen, so daß man ganz deutlich wahrnahm, daß das Instrument ihres Gesanges Schaden gelitten«.[2]

---

[1] Roesel A., Insektenbelustigung. II. Bd., Nürnberg 1749.

[2] Obgleich Roesel ganz richtig erkannt hat, daß die Feldgrille zur Tonproduktion die Vorderflügel benötige, hatte er im übrigen doch keine richtige

Landois[1] wiederholte diesen Versuch und kam zu demselben Resultate. Er war auch der erste, der die Flügeldecken mikroskopisch untersuchte. Dabei fand er, daß eine quer verlaufende Ader (Fig. 1, *Sa*) auf der ventralen Seite der Flügeldecke stark vorspringt und mit Erhebungen versehen ist. Die Ader wurde von ihm Schrillader, die genannten Erhebungen Zirpstege (= Zirpplatten) benannt.

Jene Stelle des darunter liegenden Vorderflügels, die mit der Schrillader während der Tonproduktion in Kontakt gebracht wird, wurde von Regen[2] experimentell mit Sicherheit eruiert und beschrieben und als Schrillkante bezeichnet (Fig. 1, *Sk*; stärker vergrößert Fig. 2, *Sk*).

Das Stridulationsorgan der Feldgrille besteht demnach anatomisch aus zwei Teilen, aus der Schrillader und der Schrillkante.

Die Schrillader ist mit 131 bis 138 Zirpplatten besetzt, deren Form aus Fig. 3 ersichtlich ist. In dem mittleren Teile der Schrillader sind die Zirpplatten am stärksten ausgebildet (sie sind hier etwa 0·14 *mm* lang und 0·04 *mm* breit); an beiden Enden nehmen sie an Größe bedeutend ab (Fig. 4 und 5). Die gegenseitige Entfernung der Zirpplatten (im Mittel etwa 0·04 *mm*) ist nicht ganz regelmäßig, da dieselben am inneren Ende der Schrillader (Fig. 5) dichter sind als in der Mitte und am äußeren Ende (Fig. 4).

Die Schrillkante (Fig. 2) befindet sich dicht am inneren Rande der Flügeldecken vor einer Verdickung, die als Nodus

---

Vorstellung von dem Entstehen des Schrilltones selbst, da er der Meinung war, daß dabei auch die aus den Stigmen hervorströmende Luft eine wichtige Rolle spiele, wie aus folgender Stelle hervorgeht: »Nachdem ich sie nun also überwiesen, daß die Heuschrecken und Grillen zu ihrem Gesang derer obern Flügel benötiget wären: so zeigte ich ihnen auch (diesen Beweis ist er übrigens schuldig geblieben d. V.), daß sie zu der Zeit, da sie zwitzern, dieselben bey dem Hals Schild aufblähen und den, aus denen darunter befindlichen Lufft-Löchern, hervorkommenden Lufft, hernach mit einer zitternden Bewegung derer Flügel hervor-treiben (pag. 54).«

[1] Landois H., Die Ton- und Stimmapparate der Insekten in anatomisch-physiologischer und akustischer Beziehung. Zeitschr. für wissensch. Zool. 1867.

[2] Regen J., Neue Beobachtungen über die Stridulationsorgane der saltatoren Orthopteren. Arbeiten aus den zoolog. Instituten zu Wien. Bd. XIV, Heft 3, 1903.

analis (*n*) bezeichnet wird. Sie ist etwa 1·5 *mm* lang und durch eine licht gefärbte, halbmondförmige, membranöse Einsenkung von der seitlich gelegenen Fläche der Flügeldecke getrennt, wodurch dem Tiere die Möglichkeit gegeben wird, während der Tonproduktion nur diese einzige Stelle der Elytra mit der Schrillader in Kontakt zu bringen.

Sowohl die rechte als auch die linke Flügeldecke trägt auf ihrer Ventralseite eine quer verlaufende Schrillader und auf der Dorsalseite eine Schrillkante. Dieser Umstand gab Veranlassung zu der Annahme, daß die Tiere beim Zirpen die Flügeldecken wechseln, daß sie also sowohl bei der Bewegung der rechten über die linke als auch bei der der linken über die rechte Flügeldecke gleich schrille Laute hervorbringen.

Regen hat jedoch gezeigt, daß während der Stridulation nur die rechte Schrillader und die linke Schrillkante zur Anwendung kommen und daß Tiere mit künstlich verwechselten Flügeldecken trotz der vorhandenen anatomischen Gebilde (linke Schrillader, rechte Schrillkante) in der Regel keinen schrillen Ton hervorzubringen im stande sind und daß nach der Zerstörung der aktiven Schrillkante von vielen Tieren die Elytren nicht verwechselt werden können.[1]

Mit Rücksicht auf diese Erscheinung ist es vielleicht nicht uninteressant noch zu erwähnen, daß der Stridulationsapparat der Feldgrille nach Regen eine Hemmvorrichtung besitzt, deren Aufgabe es ist zu verhindern, daß während der Stridulation die linke Flügeldecke über die rechte zu liegen kommt.

Vom physikalischen Standpunkte aus betrachtet, wurde der Stridulationsapparat von *Gryllus campestris* zumeist mit Bogen und Saite verglichen,[2] wobei die Schrillader als Bogen, die Schrillkante als Saite funktionieren sollen. Regen hingegen gibt der Ansicht Ausdruck, daß es sich bei diesem Tonapparat

---

[1] Die Ursache davon, daß die Tiere von *Gryllus campestris* bei der Tonproduktion die Flügeldecken nicht wechseln können, ist nach Regen höchst wahrscheinlich die beginnende Rückbildung der rechten Schrillkante, die etwas abweichende Form der seitlich von der Schrillkante gelegenen Teile der rechten Flügeldecke und die Art der Flügelbewegungen während des Zirpens.

[2] Roesel nahm an, daß es sich mit dem Tonapparat dieses Tieres wie mit einer Maultrommel verhalte.

um eine Art Zahnradsirene handelt, wobei die Zirpplatten der Schrillader den Zähnen der Sirene, die von den Zirpplatten (an der Schrillkante) angestrichene Flügeldecke dem vom Zahnrad in schwingende Bewegung versetzten Kartenblatt entspricht, aber mit dem Unterschiede, daß die Zirpplatten nicht in einer Kreislinie, sondern in einem Bogen angeordnet sind und daß die die Zirpplatten tragende Flügeldecke selbst in schwingende Bewegung versetzt wird, was eine bedeutende Verstärkung des Tones zur Folge hat.

Unsere Untersuchungen, welche wir in den Monaten Mai, Juni und anfangs Juli des Jahres 1904 an einem reichen Material angestellt haben, erstreckten sich auf die Beantwortung folgender Fragen:

1. Innerhalb welcher Grenzen bewegt sich die Schwingungszahl der Stridulationstöne von *Gryllus campestris*?

2. Wie oft werden bei der Erzeugung des Tones die Flügeldecken übereinandergeschlagen?

3. Wie viele Zirpplatten werden hiebei von der Schrillkante angestrichen und in welcher Richtung?

4. Welche Teile der Flügeldecke sind als vibrierende Membranen für die Tonproduktion von hervorragender Bedeutung?

I.

Was zunächst die Höhe des Tones anbelangt, so ist dieselbe bereits von Landois[1] auf [Notenbeispiel] bestimmt worden. Wir werden genötigt sein, auf diese Bestimmung im Laufe unserer Ausführungen später noch zurückzukommen. Yersin[2] und Pungur[3] haben nur über den Rhythmus der einzelnen Schrillaute berichtet.

Man kann wohl die Höhe eines Tones mit dem bloßen Ohr ermitteln. Innerhalb bestimmter Grenzen gelingt es einem

---

[1] Landois H., Tierstimmen. Freiburg im Breisgau 1874.

[2] Yersin A., Mémoire sur quelques faits relatifs à la stridulation des Orthoptères et à leur distribution géographique en Europe. Bull. Soc. vaud. des Sciences nat. Paris 1856.

[3] Pungur G., Histoire naturelle des Gryllides de Hongrie. Budapest 1891.

geübten musikalischen Ohr, die Höhe des gehörten Tones ziemlich sicher zu erkennen. Genauer läßt sich die Schwingungszahl eines Tones dadurch bestimmen, daß man ihn mit einem Tone von bekannter Schwingungszahl vergleicht. Die Empfindlichkeit für Unterschiede in der Tonhöhe ist eine sehr große und geübte Musiker können bekanntlich noch Töne unterscheiden, die um $^{1}/_{128}$ eines Tones differieren (1000 und 1001 Schwingung pro Sekunde nach Weber). Die bekannte Methode des »Stimmens« beruht auf dieser Fähigkeit des menschlichen Ohres. Auch die Höhe des Stridulationstones der Feldgrille läßt sich auf diese Weise feststellen, wenn man über ein Instrument verfügt, mit dem man in bequemer Weise Vergleichstöne in hinreichender Folge und bekannter Schwingungszahl erzeugen kann. Daß dies gelegentlich überraschend gut gelingt, wollen wir weiter unten zeigen.

Bei sehr hohen und den höchsten Tönen, insbesondere wenn sie nur sehr kurze Zeit dauern, versagen jedoch diese Methoden. Man bedient sich in solchen Fällen zu exakten Bestimmungen mit Vorteil der Kundt'schen Staubfiguren. Schwendt[1] hat ausführlich angegeben, wie man mit Hilfe der genannten Staubfiguren die Schwingungszahl hoher Töne findet. König[2] benützte diese Methode zur Bestimmung der Tonhöhe seiner »Stahlzylinder« und auch Edelmann[3] hat sie in der letzten Zeit für die Eichung der von ihm in den Handel gebrachten Galtonpfeife angewendet.

Überall, wo eine direkte graphische Registrierung unmöglich ist, kommen diese Methoden zu ihrer Geltung, wobei jedoch vorausgesetzt wird, daß der Experimentator selbst den auf seine Höhe zu bestimmenden Ton beliebig hervorbringen und

---

[1] Schwendt A., Experimentelle Bestimmung der Wellenlänge und Schwingungszahl höchster hörbarer Töne. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol. 75. Bd., p. 346.

[2] König R., Über die höchsten hörbaren und unhörbaren Töne von $c^5 = 4096$ Schwingungen bis über f^9 zu 90000 Schwingungen, nebst Bemerkungen über die Stoßtöne, ihrer Intervalle und die durch sie erzeugten Kundt'schen Staubfiguren. Wiedem. Ann. LXIX., S. 626, 721 (1899).

[3] Edelmann M., Studien über die Erzeugung sehr hoher Töne vermittelst der Galtonpfeife. Ann. d. Physik. 4. Folge, 2. Bd. (1900).

hinsichtlich seiner Intensität variieren kann. Bei der Bestimmung der Schwingungszahl mit Hilfe der Kundt'schen Staubfiguren ist es außerdem noch notwendig, das tongebende Instrument direkt und mitten vor das offene Ende des das Lycopodiumpulver enthaltenden Resonanzröhrchens zu bringen.

Da jedoch eine solche Manipulation mit einem Tier wie *Gryllus campestris* aus begreiflichen Gründen schwer durchführbar ist und in diesem Falle selbstverständlich auch die früher aufgestellte Voraussetzung für die Anwendung der oben angeführten Methoden fehlt, mußten wir zur exakten Bestimmung des Stridulationstones der Feldgrille einen anderen Weg einschlagen.

Wir versuchten zunächst den Ton der Feldgrille phonographisch aufzunehmen und dann aus genau zu messenden Bestimmungsstücken die Schwingungszahl desselben zu berechnen, ein Versuch, welcher unseres Wissens bis jetzt noch nicht gemacht worden ist.

Bei der phonographischen Aufnahme[1] mußten besonders empfindliche Aufnahmsdiaphragmen angewendet werden. Wir wählten drei verschiedene Diaphragmen, und zwar zwei aus Elfenbein und eins aus Glas. Die Dicke der zwei ersten betrug 0·4 beziehungsweise 0·3 *mm*, die des dritten 0·25 *mm*. Alle drei Diaphragmen wurden mit den König'schen Klangstäben und Stimmgabeln geeicht und waren im stande, noch Schwingungen bis zu 11.000 pro Sekunde aufzunehmen.

Zur Illustration der Genauigkeit der Methode in diesem Punkte diene folgende Kontrollmessung.

---

[1] Wir verwendeten bei unseren Untersuchungen einen nach den Angaben des Herrn F. Hauser konstruierten Phonographen der »Phonogrammarchivkommission der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien«, für dessen Überlassung sowie für die liebenswürdige Unterstützung, die Herr F. Hauser uns angedeihen ließ, wir hier unseren verbindlichsten Dank abstatten. Bezüglich der näheren Details über die Konstruktion und Manipulation mit dem von uns gebrauchten Phonographen verweisen wir auf den III. Bericht der Phonogrammarchivkommission »Über einige Verbesserungen am Archivphonographen von Fritz Hauser«. (Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissensch. Wien. Mathem.-naturw. Klasse; Bd. CXII., Abt. IIa, Dezember 1903.)

Eine auf 1024 Schwingungen geeichte Stimmgabel gab, phonographisch aufgenommen, im Durchschnitt von sechs Messungen 1021 Schwingungen in der Sekunde.

Die Aufnahme der schrillen Laute der musizierenden Grille geschah nun auf folgende Weise:

Die Aufnahmskapsel wurde mit einem großen Schalltrichter versehen und in diesen in einem flachen, offenen Glasgefäß eine Grille gebracht und hierauf die weite Öffnung des Trichters mit einer Glasplatte gegen die Umgebung abgeschlossen. In dem Momente, als das Tier die Töne produzierte, wurde das Uhrwerk ausgelöst und dadurch die Wachsscheibe in Rotation versetzt. Zugleich wurden die Umdrehungen der Scheibe auf einer rotierenden, berußten Kymographiontrommel — bei gleichzeitiger Zeitregistrierung — markiert.

Gar manches Tier, das noch kurz vorher sehr vernehmlich seine Schrillaute hatte ertönen lassen, stellte seinen Gesang ein, sobald es in den Schalltrichter gebracht wurde. Die Geduld des Experimentators wurde infolge dessen nicht selten auf eine harte Probe gestellt. Ein Kunstgriff, der selten versagte, bestand darin, daß ein zweites Männchen zum ersten gebracht wurde. Sowie das Tier seinen Nebenbuhler bemerkte, stürzte es sich auf ihn und in hartem Kampfe wurden nun die Schrilltöne produziert.

Nach erfolgter Stridulation wurde die Wachsplatte abgenommen und behufs leichteren Aufsuchens und Zählens der in die Wachsmasse eingegrabenen Wellen graphitiert.[1]

Damit wir uns einerseits vergewissern, ob die gewünschte Aufnahme erfolgt ist, und damit anderseits der Graphitstaub durch den Stift des Wiedergabsdiaphragmas in den Vertiefungen glatt angepreßt werde, wurde die Wachsplatte am Apparat nochmals in Rotation versetzt und abgehört. Hiebei konnten wir deutlich die Stridulationstöne wahrnehmen. Die phonographische Aufnahme des Tones der Feldgrille war somit erfolgt und unser Versuch gelungen.

Bemerken wollen wir noch, daß ein öfteres Abhören der Wachsplatte vor oder nach dem Graphitieren unzweckmäßig

[1] Vergl. hierüber den II. Bericht über den Stand der Arbeiten der Phonogrammarchivkommission, erstattet von S. Exner in der Sitzung der Gesamtakademie vom 11. Juli 1902.

ist, weil dadurch die zarten Spuren, die der Schreibstift eingegraben hat, sehr leicht verwischt werden.

Bei der mikroskopischen Durchmusterung der graphitierten Platte konnten wir die durch den fixierten Graphitstaub deutlicher sichtbar gemachten Wellen bald finden. Sie erscheinen in einzelnen Rinnen als zarte, schwarze Querstreifen, die sich von der ebenfalls dunklen Umgebung nur wenig abheben. Fig. 6 zeigt diese Gebilde bei etwa 30facher Vergrößerung. Die Form dieser Streifen, nennen wir sie Schrillstreifen, ist nicht überall gleich; gelegentlich zeigen sie in der Mitte eine Verbreiterung, wie aus Fig. 7 ersichtlich ist. In Fig. 6 bemerkt man, daß mehrere Schrillstreifen auf einer Rinne auftreten, sie bilden eine Reihe, eine Schrillstreifenreihe. Die mittleren Schrillstreifen einer solchen Reihe sind am stärksten ausgebildet und treten dementsprechend am deutlichsten hervor, an beiden Enden hingegen (in der genannten Figur ist nur das eine Ende abgebildet) werden sie immer kleiner und undeutlicher, bis sie schließlich verschwinden.

Die Anzahl der Schrillstreifen, die eine Schrillstreifenreihe bilden, ist verschieden groß und ist offenbar von der Dauer des Schrilltones abhängig, der die Streifen hervorgebracht hat.

Die gegenseitige Entfernung der Schrillstreifen, welche eine Reihe ausmachen und einem und demselben Ton entsprechen, ist sehr konstant. In Reihen von Schrillstreifen hingegen, welche verschiedenen Stridulationstönen entsprechen, variiert ihre Distanz und ist von der Entfernung der Schrillstreifenreihen vom Mittelpunkte der Wachsplatte sowie von der Höhe des Tones abhängig.

Um nun die Schwingungszahl des Schrilltones zu bestimmen, mußte bekannt sein:

1. die Geschwindigkeit der rotierenden Wachsplatte,

2. die Anzahl der Schrillstreifen auf 1 *mm*,

3. die Länge des Weges, welchen der schreibende Stift in einer Sekunde zurückgelegt hat.[1]

---

[1] Wir gehen hier von der Vorstellung aus, als ob nur der Schreibstift sich bewegte. In Wirklichkeit bewegt sich sowohl die Wachsplatte als auch der Stift; die Bewegung der Wachsplatte ist eine rotierende, die des Schreibstiftes eine fortschreitende.

Die Geschwindigkeit der Platte wurde mit Hilfe allgemein bekannter Apparate schon während der Aufnahme bestimmt, wobei sich ergab, daß in einer Minute 70, in einer Sekunde also $^7/_6$ Umdrehungen gemacht wurden.

Die Anzahl der Schrillstreifen wurde mit Hilfe eines Okularmikrometers bei zirka 20facher Vergrößerung gezählt. Da die Schrillstreifen auf einem Bogen auftreten, der Maßstab hingegen eine gerade Linie darstellt, so haben wir eigentlich statt der Anzahl der Schrillstreifen auf einem bestimmten Bogen ihre Zahl immer auf der zugehörigen Sehne bestimmt. Da jedoch bei unserer Messung stets nur sehr kurze Strecken in Betracht kommen konnten, ist der dabei gemachte Fehler so klein, daß er wohl vernachlässigt werden kann.

Was schließlich die Länge des vom Schreibstift in einer Sekunde zurückgelegten Weges anbelangt, so erscheint eine genaue Bestimmung derselben auf den ersten Blick etwas kompliziert, da der Schreibstift keinen Kreis sondern eine Spirale beschreibt.

Für die Berechnung dieser letzteren Größe können wir jedoch annehmen, daß der Schreibstift bei einer Umdrehung einen Kreis beschreibt, dessen Radius gleich ist der Entfernung der jeweilig in Betracht kommenden Schrillstreifen vom Mittelpunkte der Wachsplatte.

Aus den früher angeführten drei Bestimmungsstücken berechnet sich die Schwingungszahl = Anzahl der Schrillstreifen auf 1 *mm* $\times$ Länge des in einer Sekunde zurückgelegten Weges.

Ist zum Beispiel die Anzahl der Schrillstreifen auf 1 *mm* $= 12 \cdot 5$, der Radius $= 45 \cdot 5$ *mm*, die Umdrehungsgeschwindigkeit der Platte $^7/_6$ Sekunden, so ist die Schwingungszahl in diesem Falle $= 4169$.

Berechnet man den Weg nach der Formel der Spirale, so erhält man für die im Beispiele angenommenen Werte die Schwingungszahl $= 4156$.

Im ganzen wurden 32 einzelne Berechnungen der Schwingungszahlen von Schrilltönen vorgenommen, welche auf 21 Wachsplatten mit drei verschiedenen Diaphragmen aufgenommen worden waren.

Die bei den einzelnen Berechnungen gewonnenen Resultate sind aus folgenden Tabellen[1] ersichtlich, wobei wir bemerken wollen, daß der Genauigkeit halber bei den Berechnungen die Spiralformel zugrunde gelegt wurde.

A.

1. Schrillton .... 4234 Schwingungen,
2. » .... 4228 » ,
3. » .... 4223 » ,
4. » .... 4221 » ,
5. » .... 4218 » .

B.

1. Schrillton .... 4210 Schwingungen,
2. » .... 4208 » ,
3. » .... 4198 » ,
4. » .... 4198 » ,
5. » .... 4196 » .

C.

1. Schrillton .... 4204 Schwingungen,
2. » .... 4200 » ,
3. » .... 4198 » ,
4. » .... 4187 » ,
5. » .... 4184 » .

D.

1. Schrillton .... 4156 Schwingungen,
2. » .... 4147 » ,
3. » .... 4133 » ,
4. » .... 4128 » ,
5. » .... 4125 » .

Die in den einzelnen Gruppen von *A* bis *D* angeführten Schwingungszahlen entsprechen den Schrilltönen, die von vier

---

[1] Die ersten sechs Messungen, die als Probemessungen mit den denkbar einfachsten Behelfen ausgeführt wurden, werden hier nicht angeführt.

verschiedenen Tieren hervorgebracht wurden. Unter Schrillton ist die äußerst kurz andauernde, in der Sekunde zirka zweimal wiederkehrende Lautäußerung zu verstehen.

Die Schwingungszahlen derselben Gruppe sind zwar nicht ganz gleich, zeigen aber eine verhältnismäßig gute Übereinstimmung. Größere Differenzen findet man nur beim Vergleich der Schwingungszahlen verschiedener Gruppen.

Wir ersehen daraus:

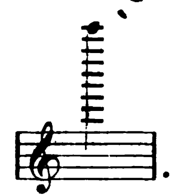
1. daß verschiedene Tiere verschieden hohe Töne produzieren,

2. daß auch der Schrillton eines und desselben Tieres hinsichtlich seiner Höhe variiert.

Die sub *A* angeführten Schwingungszahlen entsprechen den Schrilltönen des Individuums, welches unter allen Tieren, deren Laute phonographisch aufgenommen wurden, die höchsten Töne produzierte.

Unter den Schwingungszahlen ist A_1 mit 4234 Schwingungen die höchste, D_5 mit 4125 Schwingungen die niedrigste. Das arithmetische Mittel aller sub *A* bis *D* angeführten Schwingungszahlen ist 4190.

Wir können somit sagen, daß der Schrillton, welchen das männliche Tier von *Gryllus campestris* in der heißen Jahreszeit hervorbringt, etwa 4190 Schwingungen hat und einem Ton entspricht, welcher etwas höher liegt als c^5,



Bei wiederholter und sehr genauer Durchmusterung der mit den Schrilltönen beschriebenen phonographischen Wachsplatten haben wir jedoch hie und da zwar schwach sichtbare, aber dennoch meßbare Schrillstreifenreihen gefunden, deren Schrillstreifen bedeutend weiter voneinander entfernt waren als bei den zuerst untersuchten. Bei der Berechnung ergaben sich Schwingungszahlen, welche, wie die Tabelle *E* zeigt, bis auf 3157 Schwingungen hinuntersteigen.

E.

1. Schrillton	4020	Schwingungen,
2. »	3988	» ,
3. »	3708	» ,
4. »	3662	» ,
5. »	3343	» ,
6. »	3157	» .

Es ist wahrscheinlich, daß weder mit 4234 die obere noch mit 3157 die untere Grenze für die Schwingungszahl des von uns untersuchten Schrilltones vollkommen erreicht wird. Doch dürften wir von der oberen Grenze weniger entfernt geblieben sein als von der unteren, da die höchsten starken Schrilltöne auf der phonographischen Platte wohl verzeichnet werden, die tiefsten hingegen wegen ihrer geringen Intensität leicht verloren gehen.

Zu bemerken wäre noch, daß die tieferen Schrilltöne, nach ihrem sporadischen Auftreten auf den phonographischen Platten zu schließen, nur hie und da vorübergehend hervorgebracht werden, so daß sie von unserem Ohr nicht so leicht wahrgenommen werden können wie der immer wiederkehrende laute Schrillton c^5.

Was die Fehlergrenze anbelangt, welche bei dieser Methode für die Bestimmung der Schwingungszahl eines Tones erreicht werden kann, müssen wir zugeben, daß im Endresultat wohl Differenzen von 30 bis 40 Schwingungen sich ergeben können. Dieser Fehler wird sich aber bei exakter Ausarbeitung der Methode noch bedeutend reduzieren lassen.

Am schwierigsten gestaltet sich vorläufig eine genaue Bestimmung des Mittelpunktes der phonographischen Wachsplatte. Bei mehreren mit einem genauen Maßstab sorgfältig ausgeführten Messungen, wobei bei der Ablesung die Lupe zur Anwendung kommen muß, dürfte der Fehler jedoch kaum 0·2 *mm* betragen.

Viel genauer läßt sich die Anzahl der Schrillstreifen auf 1 *mm* bestimmen, da wir hier mit dem Mikrometer und stärkeren Vergrößerungen arbeiten können. Der Fehler wird selten die

Größe 0·02 erreichen. Zur Kontrolle und zur Verminderung des Fehlers ist es angezeigt, auch hier mehrere Messungen vorzunehmen und dann das arithmetische Mittel zu berechnen.

Aus der Länge der Schrillader, der Anzahl der Zirpplatten auf 1 *mm* und der Zeit, welche während des Anstreichens der Schrillader verfließt, hat bekanntlich Landois[1] die Höhe des Schrilltones der Feldgrille berechnet und auf be-stimmt, ein Resultat, welches vom unsrigen ganz und gar verschieden ist. Es ist namentlich merkwürdig, daß Landois den Ton so auffallend tief findet. Selbst wenn wir die längsten Wellen annehmen, die der phonographische Stift gezeichnet hat, bekommen wir noch immer einen um mehr als zwei Oktaven höheren Ton als Landois angibt. Seine Annahme ist auch deshalb um so auffallender, da selbst eine Bestimmung der Tonhöhe mit dem bloßen Ohr keineswegs diese Differenz verstehen läßt.

Wir haben nach der zuletzt genannten Methode der Tonbestimmung mit dem bloßem Gehör die Tonhöhe zu bestimmen versucht und dabei Werte erhalten, die von dem von Landois gefundenen gewaltig differieren, mit dem mit Hilfe des Phonographen gewonnenen Werte hingegen sehr gut übereinstimmen. Die Bestimmung geschah auf folgende Weise:

Eine Galtonpfeife wurde, während das Tier seine schrillen Laute erschallen ließ, so lange abgestimmt, bis sie dem Ohr mit dem Schrillton der Feldgrille gleichtönend erschien. Nach vielen Versuchen stellte es sich immer wieder heraus, daß der Ton dem Ton der Feldgrille am nächsten kam, der von der Galtonpfeife bei einer Pfeifenlänge von 18·4 *mm* und einer Maulweite von 2 *mm* hervorgebracht wurde. Dieser Ton weist nach der dem Instrument beigegebenen Eichungstabelle die Schwingungszahl 4138 auf und ist als c^5 bezeichnet.

Zur Kontrolle dieser Untersuchung und gleichzeitig des von der Galtonpfeife produzierten, dem Grillenton gleichgestimmten Tones haben wir auch diesen phonographisch auf-

[1] Landois H., Tierstimmen. Freiburg im Breisgau 1874.

genommen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Phonogramms waren die in die Wachsplatte eingravierten Wellen von den in Fig. 6 abgebildeten Wellen des Schrilltones der Feldgrille kaum zu unterscheiden und mit Hilfe der durch Messung gewonnenen Daten wurden Schwingungszahlen berechnet, die von dem in der Eichungstabelle angegebenen nur um ein geringes abwichen.

II.

Gehen wir von der Anschauung aus, daß die von der Grille hervorgebrachten Laute nach dem Prinzipe der Zahnradsirene entstehen, daß es sich also bei diesen von der Feldgrille hervorgebrachten Lauten unter den früher angegebenen Modifikationen um Töne handelt, die von Zahnradsirene und Kartenblatt erzeugt werden, so müßte es gelingen, die Tonhöhe zu bestimmen, sobald die Anzahl der angestrichenen Zirpplatten und die Geschwindigkeit, mit welcher diese an der Schrillkante vorbeigeführt werden, bekannt sind. Beide Komponenten haben wir experimentell bestimmt, um so eine weitere Kontrolle für die von uns gefundene Schwingungszahl des Schrilltones zu gewinnen.

Die Geschwindigkeit, mit welcher die Zirpplatten angestrichen werden, ist durch die Anzahl der Flügelbewegungen in einer Sekunde gegeben, wenn man voraussetzt, daß diese mit konstanter Geschwindigkeit erfolgen und sich nicht weiter erstrecken, als es der Länge der Schrillader entspricht. Es hat sich daher vor allem darum gehandelt, diese festzustellen.

Dies geschah mit Hilfe der stroboskopischen Methode. Indem wir das Prinzip dieser Methode im allgemeinen als bekannt voraussetzen, wollen wir hier nur mit wenigen Worten auseinandersetzen, in welcher Weise wir sie in dem speziellen Falle angewendet haben.

Ein Männchen wurde in einem dunklen Zimmer in einem flachen, offenen Gefäß mehrere Tage hindurch gehalten. Sobald es nun zu musizieren anfing, wurde das Licht einer Wechselstrom-Bogenlampe durch einen Konkavspiegel auf die Flügeldecken des zirpenden Tieres geworfen. Zwischen dem Spiegel und der Lampe befand sich eine Messingscheibe, deren Um-

drehungsgeschwindigkeit beliebig variiert werden konnte und die nahe an der Pheripherie in gleichen Abständen fünf Löcher aufwies. Durch diese fiel das Licht auf den Spiegel, beleuchtete also intermittierend die Grille.

Auch dieser Versuch erforderte viel Zeit und Geduld. Sehr oft hörte das Tier, das seine schrillen Laute erschallen ließ, in dem Momente auf, sobald man im Zimmer erschien, um es zu beobachten. Es verstrichen oft Stunden, bis es wiederum zu stridulieren begann. Hat jedoch einmal die Grille so lange ausgehalten, bis die Apparate in Funktion gesetzt waren, so hat sie nicht selten in dem Augenblick ausgesetzt, da man schon nahe daran war, die der Anzahl der Flügelbewegungen entsprechende Umdrehungsgeschwindigkeit zu treffen.

Unter den vielen Tieren, die wir zur Verfügung hatten, fanden wir hie und da eines, das sich langsam an das verdunkelte Zimmer, das starke Licht und die Geräusche der Bogenlampe und der anderen Apparate gewöhnt hatte. An diesen haben wir eine Reihe von Bestimmungen an verschiedenen Tagen und Tageszeiten vorgenommen.

In manchen Fällen kam uns bei diesem Versuch der günstige Umstand zu statten, daß das Tier, wenn es einmal eifrig zu schrillen anfing, wie festgewurzelt dastand. Häufiger jedoch wechselte es während des Musizierens seinen Standort. Da das Glasgefäß, in welchem sich das Tier befand, aus leichtbegreiflichen Gründen nicht verschoben werden durfte, mußte, um dem Tier bei seinen Ortsveränderungen folgen zu können, der Spiegel beweglich eingerichtet werden, so daß man die Richtung des intermittierenden Lichtkegels beliebig ändern und das Experiment ungestört fortsetzen konnte.

Aus einer großen Anzahl von Versuchen, durch welche eruiert werden sollte, bei welcher Intermission des Lichtes die Flügeldecken anscheinend stille standen, ergab sich, daß sechs bis acht Unterbrechungen des Lichtes in einer Sekunde stattfinden mußten, damit der Eindruck des Stillstandes der Vorderflügel hervorgerufen wurde.

Die Flügeldecken der zirpenden Feldgrille bewegen sich demnach in einer Sekunde sechs- bis achtmal hin und

zurück. Die Bewegungen geschehen bald gegeneinander, bald auseinander und werden von beiden Flügeldecken synchron ausgeführt.

Daraus, daß keine konstante Zahl für die Anzahl der Flügelbewegungen in der Sekunde gefunden werden konnte, folgt, daß die Geschwindigkeit, mit welcher die Schrillader von der Schrillkante angestrichen wird, variiert.

Die Unterschiede in der Höhe des von der Feldgrille hervorgebrachten Tones können demnach auf zweierlei Art hervorgerufen werden:

1. Durch ungleiche Bezahnung der Schrillader; da, wie aus Fig. 4 und Fig. 5 ersichtlich ist, die Schrillader an ihrem inneren Ende dichter bezahnt ist als in der Mitte und am äußeren Ende, so muß auch bei gleichbleibender Geschwindigkeit der Flügelbewegungen die Höhe der einzelnen Schrilltöne variieren.

2. Durch ungleiche Flügelbewegungen, indem sich zugleich mit der inkonstanten Geschwindigkeit der Flügelbewegungen auch die Tonhöhe ändern muß.

Beide Faktoren können gleichzeitig auftreten, wodurch die Unterschiede in der Tonhöhe entweder vergrößert oder verkleinert, unter Umständen aber auch aufgehoben werden können. Bewegt sich zum Beispiel die Schrillkante vom inneren gegen das äußere Ende der Schrillader, so wird bei konstanter Geschwindigkeit der Ton wegen ungleicher Bezahnung der Schrillader etwas tiefer, bei abnehmender Geschwindigkeit der Flügelbewegungen noch tiefer. Nimmt hingegen die Geschwindigkeit proportional mit der Distanz der Zirpplatten in der früher angegebenen Richtung zu, dann bleibt der Ton unverändert.

Um nun aus den oben gefundenen Zahlen für die Anzahl der Flügelbewegungen in der Sekunde die Geschwindigkeit, respektive die Zeit zu bestimmen, welche während eines einmaligen Anstreichens der Schrillader verfließt, nehmen wir zunächst an, ein Tier bewegte in einer Sekunde eine Flügeldecke achtmal hin und zurück. In diesem Falle würde die Schrillkante in einer Sekunde 16mal an der Schrillader vorbeigeführt werden. Nun bewegen sich aber in Wirklichkeit beide

Flügeldecken zugleich gegeneinander, die Geschwindigkeit wird also verdoppelt und ist so groß, als ob die Schrillkante in einer Sekunde 32mal die ruhende Schrillader anstreichen würde.

Die Zeit, welche von der Schrillkante verbraucht wird, um die Schrillader von einem Ende bis zum anderen einmal zu durchlaufen, beträgt demnach $^{1}/_{32}$ Sekunde.

Hätten wir statt acht sieben oder sechs Flügelbewegungen angenommen, so hätten wir als schließliches Resultat 28 oder 24, respektive $^{1}/_{28}$ oder $^{1}/_{24}$ erhalten.

III.

Es erübrigt uns noch zu untersuchen, wie viele Zirpplatten der Schrillader während der Tonproduktion von der Schrillkante angestrichen werden.

Da, wie anfangs erwähnt wurde, nicht alle Zirpplatten gleichmäßig ausgebildet sind, lag die Vermutung nahe, daß bei der Tonerzeugung auch nicht alle Zirpplatten gleichmäßig zur Geltung kommen. Die in der Mitte der Schrillader stehenden und am meisten entwickelten Zirpplatten sollen nach der Ansicht der Autoren während der Stridulation mehr gebraucht werden als die kleinen, an beiden Enden der Schrillader vorkommenden.

Um nun zu eruieren, welche und wie viele Zirpplatten zur Anwendung gelangen, wurde die aktive Schrillader bei etwas aufgehobener Flügeldecke mit einem geschmolzenen Fett (weißer Vaseline) unter Anwendung eines kleinen Pinsels derart überzogen, daß die Zirpplatten nach dem Erstarren des Fettes alle gleichmäßig mit einer so dünnen Schichte bedeckt wurden, daß weder das Zirpen noch der dabei hervorgebrachte Ton durch den Überzug beeinträchtigt wurden, ein Verfahren, welches viel Übung erforderte.

Nach jeder Operation war es überdies notwendig, das Versuchstier so lange ununterbrochen zu kontrollieren, bis es einen schrillen Laut hervorgebracht hatte. Bewegte nun ein Männchen, dessen Schrillader mit Fett überzogen worden war, vor der erwünschten Stridulation die Flügeldecken gegeneinander, um sie etwa in Ordnung zu bringen oder um den

Überzug zu entfernen, so mußte es als für weitere Versuche unbrauchbar sofort zurückgewiesen werden.

Nach erfolgter Stridulation wurden die Versuchstiere so rasch erfaßt, daß die Schrillkante beim Zusammenklappen der Flügeldecken nicht mehr an der Schrillader hinabgleiten und eventuell den Fettüberzug entfernen konnte. Hierauf wurden den Tieren die Flügeldecken abgenommen und die vor dem Versuch mit Fett überzogenen Schrilladern mikroskopisch untersucht. Die Untersuchung ergab, daß der Fettüberzug in der Regel von allen Zirpplatten mit Ausnahme einiger sehr kleinen Zirpplatten am äußeren Ende der Schrillader entfernt war. Am inneren Ende der Schrillader hingegen waren stets alle Zirpplatten bloßgelegt.

Wir können nun mit Rücksicht auf diesen Versuch wohl mit Sicherheit annehmen, daß unter 131 bis 138 Zirpplatten, welche an einer Schrillader vorkommen, beim Stridulieren in den meisten Fällen mindestens 131 angestrichen werden.

Es möge hier noch erwähnt werden, daß der Versuch am inneren Ende der Schrillader stets derart gelingt, daß gar kein Zweifel darüber bestehen kann, daß auch die kleinsten Zirpplatten an dem genannten Teile der Schrillader angestrichen werden. Am äußeren Schrilladerende gelingt jedoch der Versuch nur dann, wenn der Fettüberzug äußerst dünn ist, da sich sonst das abgeschabte Fett hier anhäuft und den Kontakt mit der Schrillkante verhindert. Da das von uns angewendete Fett in dünnen Schichten durchsichtig ist, empfiehlt es sich, demselben Lampenruß beizumischen.

Dieser Versuch wird durch einige Abbildungen veranschaulicht, welche nach direkten photographischen Aufnahmen[1] hergestellt worden sind. Fig. 4 zeigt das äußere Ende der Schrillader ohne Fettüberzug. In Fig. 8 sieht man bei etwas stärkerer Vergrößerung denselben Teil der Schrillader mit Vaseline überzogen. Die distalen Kanten der Zirpplatten sind

[1] Die Verfasser fühlen sich verpflichtet, an dieser Stelle der Firma Carl Zeiss für die bereitwilligste Überlassung der erforderlichen Apparate, sowie Herrn Georg Otto für die bei den Aufnahmen geleistete Beihilfe ihren besten Dank auszudrücken.

als weiße Linien sichtbar. Fig. 9 stellt dasselbe Stück der Schrillader nach erfolgter Stridulation dar. Das Fett ist entfernt worden, die starken Lichtreflexe zeigen aber, daß die Oberfläche der Zirpplatten mit Fett überzogen war. Interessant sind die langen Spuren, welche die Schrillkante den Zirpplatten entsprechend im benachbarten Fett eingezeichnet hat.

Während der dem Fett beigemischte Lampenruß bei der mikroskopischen Untersuchung gute Dienste leistet, ist er bei der photographischen Aufnahme geradezu Verderben bringend. Da nämlich das Präparat stark belichtet werden muß und durch die Sammellinsen mit den Lichtstrahlen zugleich auch die nicht ganz zu entfernenden Wärmestrahlen konzentriert werden, absorbiert der Ruß so viel Wärme, daß das Fett zum Schmelzen gebracht wird. So wurde uns ein Präparat während der photographischen Aufnahme zerstört. Jene Präparate hingegen, bei denen der Lampenruß nicht zur Anwendung gekommen war, ließen sich ohne Schwierigkeit photographieren.

Um die Schwingungszahl des Schrilltones berechnen zu können, müssen wir schließlich noch wissen, ob der Ton bei der Bewegung, welche ein Zusammenklappen der Flügeldecken zur Folge hat, erzeugt wird oder erst bei der Bewegung, bei welcher die Flügeldecken wieder auseinandergehen, oder ob der Schrillton durch beide hintereinander folgenden Bewegungen zustande kommt.

Es wurde daher versucht, die Richtung zu ermitteln, in welcher die Zirpplatten angestrichen werden. Da die Zirpplatten auf der Schrillader bekanntlich nicht normal stehen, sondern gegen den inneren Rand ziemlich geneigt erscheinen, könnte man schließen, daß die Zirpplatten nicht von beiden Seiten dieselbe Behandlung von der Schrillkante erfahren.

Da ein auf der Mitte der Schrillader angebrachter Fetttropfen während der Stridulation nach beiden Seiten der Schrillader ausgebreitet wird, muß man sagen, daß die Zirpplatten sowohl vom inneren gegen das äußere Ende der Schrillader als auch in entgegengesetzter Richtung angestrichen werden; doch scheint aus direkter Beobachtung hervorzugehen, daß die erstere Bewegung für die Tonproduktion von größerer Wichtigkeit ist als die letztere.

Aus der Zahl 131 und den früher gefundenen Zahlen 32, respektive 28 oder 24 ergibt sich:

$$\begin{aligned} \text{Schwingungszahl} &= 131\times 32 = 4192, \\ \text{respektive} &\quad 131\times 28 = 3668, \\ \text{respektive} &\quad 131\times 24 = 3144. \end{aligned}$$

Dabei wurde angenommen, daß ähnlich wie bei der Zahnradsirene beim Anstreichen einer jeden Zirpplatte eine Schwingung entsteht.

Die auf diese Weise berechneten Zahlen 4192, 3668 und 3144 stimmen mit den in den obigen Tabellen sub B_5, E_4 und E_6 angeführten Schwingungszahlen sehr gut überein.

Auch diese Untersuchungen bestätigen demnach das von uns zuerst gefundene Resultat für die Schwingungszahl des Schrilltones von *Gryllus campestris*, worin eine weitere Gewähr für die Richtigkeit unserer Bestimmung liegen dürfte.

Landois und Kraß[1] haben mit einer auf glatt polierten Metallflächen gleichförmig bewegten Messerschneide Schrilltöne erzeugt, deren Schwingungszahlen nach der Formel $s = \frac{ln}{t}$ berechnet wurden. Dieselbe Formel kann auch für die Berechnung der Schwingungszahlen der Schrilltöne verschiedener Insekten benützt werden, wobei s die Schwingungszahl, l die Länge der Schrillader in *mm*, n die Anzahl der Zirpplatten auf 1 *mm* und t die Zeit in Sekunden bedeutet, welche während des einmaligen Anstreichens der Schrillader verfließt.

In unserem Falle ist $l = 5{\cdot}24$ *mm*, $n = 25$, $t = {}^1/_{32}$, respektive ${}^1/_{28}$, respektive ${}^1/_{24}$, woraus selbstverständlich für s dieselben Werte sich ergeben wie früher. Zu bemerken wäre nur, daß wegen der ungleichen Distanz der Zirpplatten am inneren und äußeren Ende der Schrillader für n ein Mittelwert gesucht oder sofort das Produkt ln, das ist die Anzahl der angestrichenen Zirpplatten auf der ganzen Schrillader bestimmt werden muß.

Landois berechnete wahrscheinlich nach derselben Formel die Schwingungszahl des Schrilltonds von *Gryllus campestris*,

[1] Experimentelle Untersuchungen über Schrilltöne und ihre Anwendung auf die Lautäußerungen der Insekten. Annalen der Physik und Chemie von J. C. Poggendorff. Band CL, Seite 565, Tafel 7 und 9.

erhielt aber, wie bereits hervorgehoben wurde, ein von unserem ganz und gar verschiedenes Resultat. Da l und n ohne Schwierigkeit zu bestimmen sind, kann nur in der Eruierung der Größe t eine Differenz vorhanden sein. Leider hat Landois keine genaueren Angaben gemacht, wie von ihm die Bestimmung von t vorgenommen wurde und welche Werte er dafür gefunden hat.

IV.

Bevor wir an die Beantwortung der letzten anfangs dieser Abhandlung aufgeworfenen Frage über die Bedeutung der einzelnen Flügelteile bei der Tonproduktion schreiten, müssen wir das Notwendigste über die Benennungen der einzelnen Flügelteile, der sogenannten Felder, wie sie von den Autoren genannt werden, vorausschicken.

Man bezeichnet den den Rücken deckenden Abschnitt der Flügeldecke (Fig. 1) als das dorsale, die den Seiten des Körpers anliegenden Teile als das laterale (*L*), die gegen die Flügelspitze zu gelegene Partie als das apikale Feld (*A*). Jene Teile der Flügeldecke, die für die Tonerzeugung wichtig sind, werden Schrillfelder genannt. Unter diesen sind, wie sich aus den später angeführten Versuchen ergeben wird, hervorzuheben: der Spiegel (*S*), die Harfe (*H*), das Feld (*D*), welches wir Diagonalfeld (diagonales Schrillfeld) benennen wollen, und daneben gegen den inneren Rand ein kleines dreieckiges Feld von mehr untergeordneter Bedeutung, das Schrillfeld *a*. Die von den Autoren aufgestellte Bezeichnung »harpa« rührt offenbar daher, daß die kleinen Adern dieses Schrillfeldes mit der nächsten dreieckig begrenzten Umgebung am dorsalen Felde sich wie die Saiten einer Harfe ausnehmen. Es ist klar, daß nicht die Adern, sondern die feinen Membranen zwischen denselben für die Tonproduktion von Bedeutung sein können.

Zwei starke Adern Vena radialis (*Vr*) und Vena ulnaris (*Vu*) bilden die Genze des lateralen und dorsalen Feldes.

Als vibrierende Membran wird von den Autoren in erster Linie der Spiegel genannt. Zerschneidet man die Spiegelmembranen, so wird der Ton tatsächlich schwächer, bleibt aber noch immer bei starker Flügelbewegung ziemlich schrill. Es

müssen also noch andere Teile der Flügeldecke vorhanden sein, welche den schrillen Ton hervorzubringen im stande sind.

Um diese Teile zu eruieren, wurden folgende Versuche ausgeführt:

1. Bei beiden Flügeldecken wurden die lateralen Felder bis zur Vena radialis und die apikalen Felder bis zum Spiegel zunächst an einigen Stellen durchbrochen, dann abgetrennt. Im ersten Falle blieb der Ton ungeändert, im zweiten war er schwächer, aber rein wie früher.

2. Das mit *b* bezeichnete Stück wurde an der Basis der Flügel durch-, dann ausgeschnitten. Der Ton blieb sonst unverändert, war aber im zweiten Falle etwas schwächer.

3. Die Membranen des Spiegels, des diagonalen Schrillfeldes, der Harfe und des Schrillfeldes *a* wurden zerstört, die übrigen Teile der Flügeldecken unversehrt gelassen. Der reine, schrille Ton war gänzlich aufgehoben.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß die früher genannten Schrillfelder als die für die Stridulation wichtigsten Membranen anzusehen sind. Sie unterscheiden sich in ihrer Beschaffenheit von den übrigen Flügelteilen dadurch, daß sie sehr dünn und hie und da gewellt erscheinen.

Das laterale und apikale Feld und die gewölbte Flügelbasis bis zur Schrillader spielen als tonerzeugende Membranen keine Rolle, sie dienen aber, da durch sie während der Stridulation eine größere Luftmenge unter den Flügeldecken eingeschlossen wird, zur Verstärkung des Tones. Diese ist jedoch nicht so groß, wie man von vornherein vermuten möchte, und kann mit der tonverstärkenden Wirkung des Resonanzkastens bei einer schwingenden Saite kaum verglichen werden.

Daß der Ton auch nach Entfernung der lateralen und apikalen Felder der beiden Flügeldecken schrill bleibt, eine schwingende Saite hingegen ohne Resonanzkasten sehr schwach tönt, erklärt sich offenbar auch daraus, daß eine schwingende Saite nur wenig Luft und diese auf eine lange Strecke in Bewegung versetzt, während eine zu ihrer Ebene normal schwingende Membran eine verhältnismäßig große und innig zusammenhängende Luftmasse zum Schwingen bringt.

Die Feldgrille bewegt während der Stridulation allerdings ihre Vorderflügel zumeist in der Ebene des dorsalen Feldes, wie ja das durch Auseinanderbreiten und Zusammenklappen der Flügeldecken kaum anders möglich ist, das Vibrieren derselben hingegen erfolgt, wie man sich durch einfache Beobachtung ohneweiters überzeugen kann, normal zu ihrer Ebene.

Schließlich haben wir noch untersucht, welches von den genannten Schrillfeldern das wichtigste ist, wobei jedes einzeln der Reihe nach ausgeschaltet wurde.

Zunächst wurde die Membran des Schrillfeldes *a*, dann die des Spiegels, des diagonalen Schrillfeldes und schließlich die der Harfe zerstört, wobei die Abnahme des Tones an Reinheit und Stärke im ersteren Falle am geringsten, in letzteren zwei Fällen am stärksten war. Die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, daß die verschiedenen Schrillfelder entweder einzeln an verschiedenen Tieren oder an einem und demselben Tier nacheinander zerstört wurden.

Das diagonale Schrillfeld und die Harfe müssen demnach als die wichtigsten Schrillfelder bezeichnet werden.

Bei diesen Experimenten wurden die betreffenden Membranen zunächst durchgeschnitten und hierauf ausgeschnitten. Im letzteren Falle war die Wirkung stets größer. Wurde zum Beispiel aus der Harfe nur ein kleiner Teil der Membran in der Nähe der Schrillader ausgeschnitten, so war der reine Ton aufgehoben.

Das Ergebnis dieses Versuches dürfte höchstwahrscheinlich darauf hindeuten, daß die einzelnen Schrillfelder (in erster Linie das diagonale Schrillfeld und die Harfe), obgleich durch Adern gegeneinander begrenzt, dennoch im Zusammenhange schwingen.

Schließlich sei noch bemerkt, daß die starken Adern zwischen dem lateralen und dorsalen Felde für die Spannung der Membranen von keiner Bedeutung sein können, da ein Durchschneiden derselben in der Nähe der Flügelbasis keine Abnahme des Tones zur Folge hat.

Tafelerklärung.

Die Abbildungen wurden teils photographisch, teils mittels Camera lucida entworfen. Die beiläufige Vergrößerung der Figuren ist in Klammern angegeben. Alle Abbildungen beziehen sich auf die Vorderflügel des männlichen Tieres von *Gryllus campestris L.*

Fig. 1. Dorsalansicht der rechten Flügeldecke (Vergr. 3), links der innere, rechts der äußere Rand derselben[1];

L = Lateralfeld, der übrige Teil der Flügeldecke repräsentiert das dorsale Feld;

A = Apikalfeld;

D = Diagonalfeld (diagonales Schrillfeld);

S = Spiegel;

H = Harfe;

a = kleines Schrillfeld;

b = der an der Flügelbasis gelegene, beim Versuch ausgeschnittene Teil der Flügeldecke;

Vr = Vena radialis;

Vu = Vena ulnaris;

Sa = Schrillader, ventralwärts mit Zirpplatten ausgerüstet;

Sk = Schrillkante;

n = Nodus analis.

Die Schattenstriche der Adern, welche die Schrillfelder *S, D, H, a* begrenzen, sind der leichteren Übersicht halber stark ausgezogen, die Schrillfeder selbst weißgelassen.

Fig. 2. Dorsalansicht der Schrillkante und der angrenzenden Teile der linken Flügeldecke (Vergr. 11)[1];

Sa = Schrillader;

Sk = Schrillkante (= die unmittelbar von den Zirpplatten angestrichene Stelle des linken Vorderflügels);

n = Nodus analis.

Fig. 3. Ventralansicht des mittleren Teiles der Schrillader (Vergr. 96)[1].

Die einzelnen Zirpplatten sind auf einer Leiste (Zirpleiste *l l'*) befestigt, gegen den inneren Rand der Flügeldecke geneigt und laufen in zwei dünne Fortsätze aus.

Fig. 4. Das äußere Ende der Schrillader (Vergr. 32).

Fig. 5. Das innere Ende der Schrillader (Vergr. 32).

[1] Nach Regen.

Wie man sieht, nehmen die Zirpplatten an beiden Enden der Schrillader an Größe sukzessive ab. Die gegenseitige Entfernung der einzelnen Zirpplatten ist am inneren Ende der Schrillader geringer als am äußeren Ende derselben.

Fig. 6. Ein Teil der phonographischen Wachsplatte mit drei Rinnen. Auf der mittleren Rinne befindet sich das Endstück einer Schrillstreifenreihe (Vergr. 30).

Ss = stark entwickelte Schrillstreifen, wie sie in der Mitte der Schrillstreifenreihe auftreten. Rechts gegen das Ende der Schrillstreifenreihe werden sie immer undeutlicher, bis sie schließlich ganz verschwinden.

Fig. 7. Der mittlere Teil einer Schrillstreifenreihe, deren Schrillstreifen in der Mitte verbreitert erscheinen (Vergr. 30).

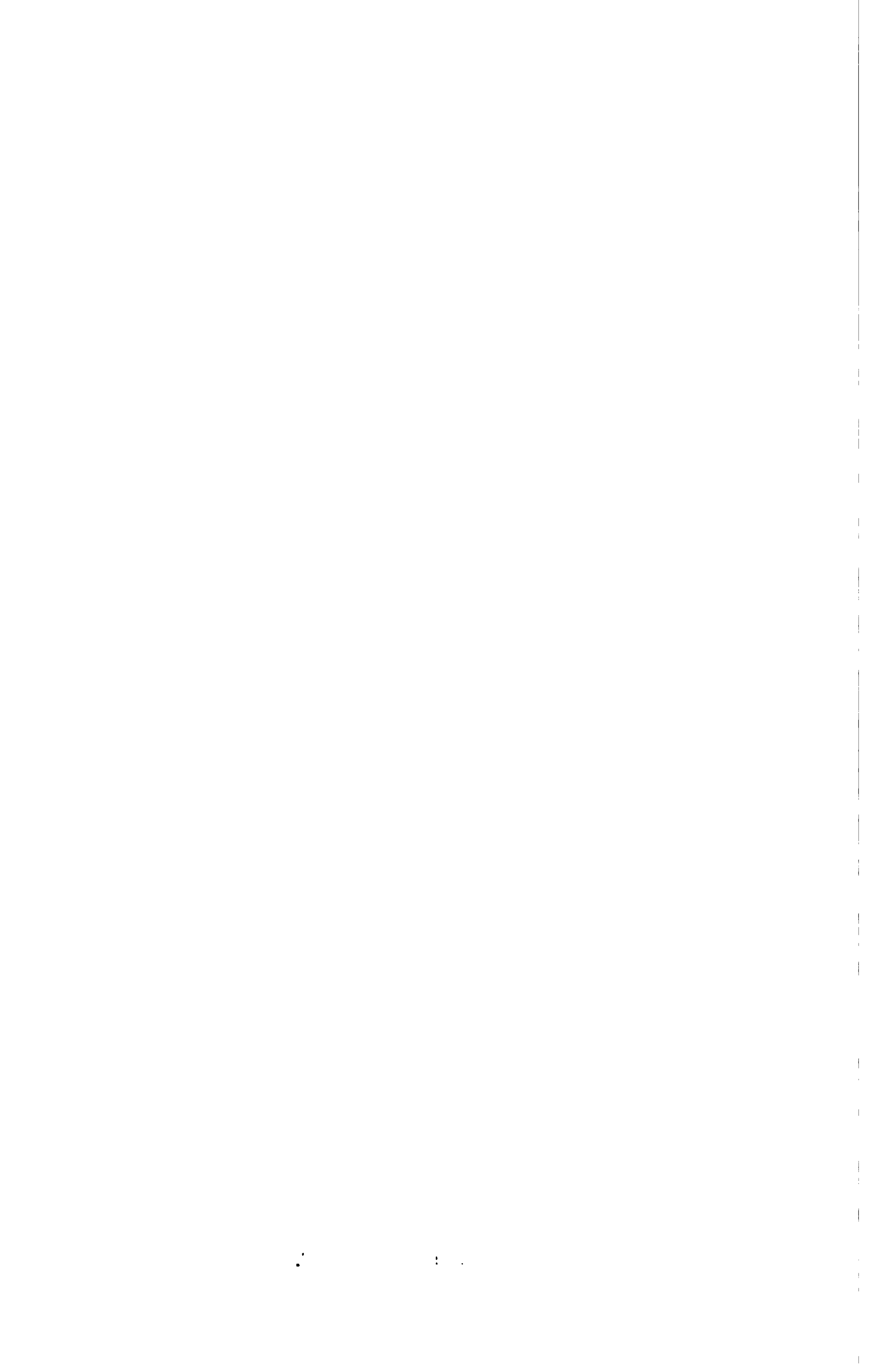
Fig. 8. Das äußere Ende der Schrillader, mit Fett überzogen, vor dem Versuch (Vergr. 41).

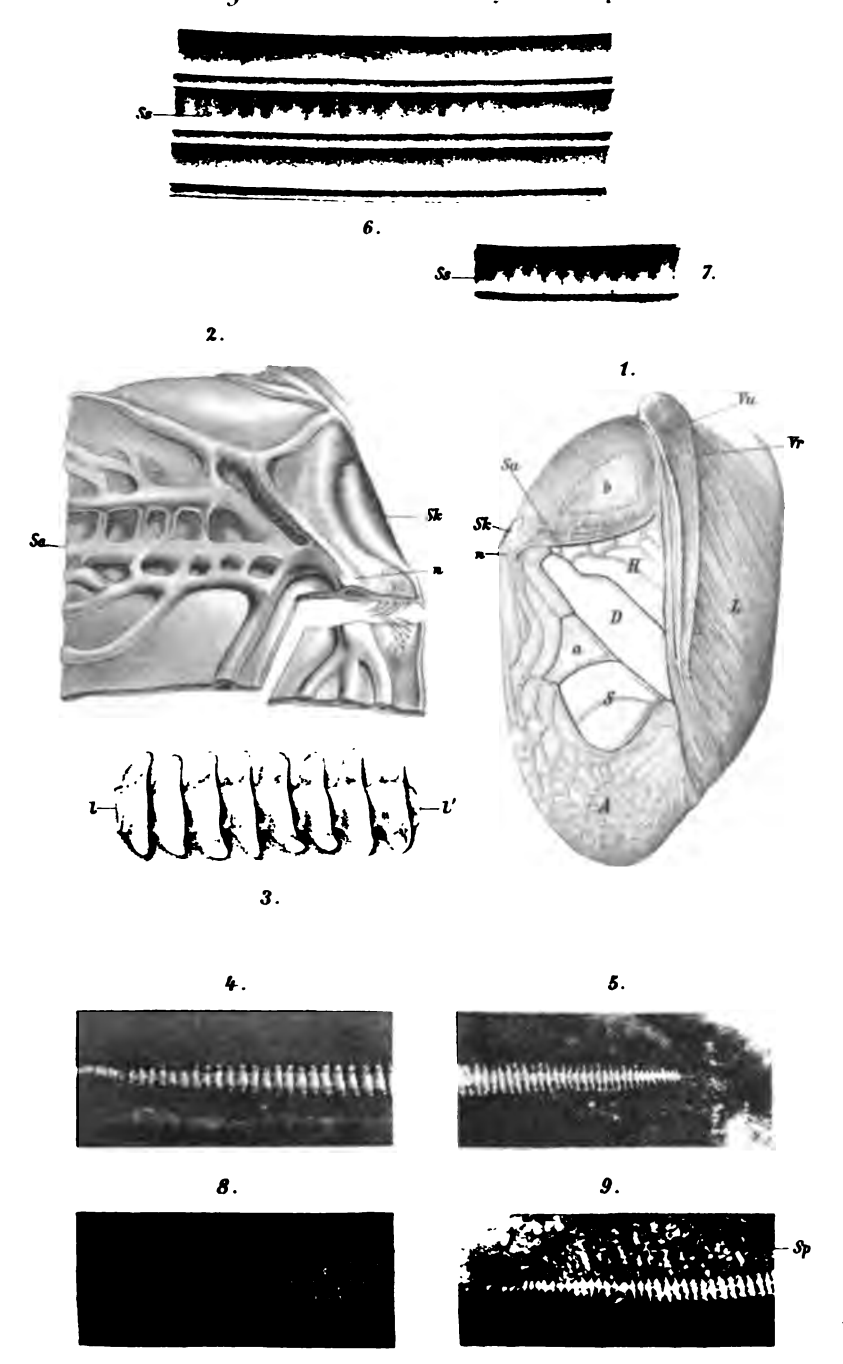
Die distalen Kanten der Zirpplatten ragen aus dem Fett etwas hervor und sind infolge der Lichtreflexe als weiße Querstreifen sichtbar.

Fig. 9. Derselbe Teil der Schrillader nach dem Versuch (Vergr. 25).

Das Fett wurde von den Zirpplatten entfernt. Wegen der starken Lichtreflexe ist jedoch die Form der fetten Zirpplatten verdeckt.

Sp = die von der Schrillkante im Fett eingezeichneten Spuren.





Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Zur Analyse des Blutserums durch Messen der Leitfähigkeit desselben im unverdünnten und verdünnten Zustande

von

Med. Dr. **A. Waßmuth,**

Assistenten der medizinischen Klinik in Innsbruck.

(Vorgelegt in der Sitzung am 30. März 1905.)

Das Serum des menschlichen und tierischen Blutes sowie der Harn sind Lösungen einer Anzahl anorganischer und organischer Stoffe in dem Lösungsmittel Wasser. Das elektrische Leitungsvermögen beider Lösungen ist bekanntlich wesentlich durch die anorganischen Stoffe und insbesonders durch die auftretende Menge von Kochsalz und dessen Ionen bedingt. Neben diesen primären Elektrolyten (Chloriden, NaCl) treten noch sekundäre Elektrolyte (Achloride) — so z. B. im Serum das Natriumcarbonat, im Harne Phosphate und Sulfate — und überdies in beiden eine Reihe Nichtleiter, hauptsächlich organische Stoffe, auf. Was nun den Einfluß dieser Nichtleiter betrifft, so hat schon Arrhenius (1887) ganz allgemein hervorgehoben, daß die Nichtleiter die Leitfähigkeit der Elektrolyte sowohl durch Verzögerung der Ionenbewegung, als auch durch Einschränkung der Ionenzahl (Herabsetzung der Dissoziation) vermindern. Diesen Satz fand Hamburger für Mischungen von Harnstoff und NaCl-Lösungen, was die Dissoziation betrifft, bestätigt.

Nun bestehen die Nichtleiter des Blutserums hauptsächlich aus Eiweißkörpern, deren Menge bekanntlich 7 bis 8% ausmacht, während die übrigen Nichtleiter (Zucker, Harnstoff, Fett, Cholesterin, Kreatin, Lecithin u. s. w.) zusammen nur einige Zehntelprozente betragen. Neben dem vermindernden Einfluß

der Eiweißkörper wird der Einfluß der übrigen Nichtleiter, ihrem Mengenverhältnisse entsprechend, kaum in Betracht kommen. Diesen (überwiegenden) Einfluß des Eiweißes auf die Leitfähigkeit haben Bugarszky und Tangl[1] in einer Reihe sorgfältiger Versuche messend festgestellt. Es wurde Serum in Dialysationsschläuchen zur Diffusion gegen destilliertes Wasser aufgestellt und das Wasser täglich erneuert. Durch die Dialyse sollten sämtliche Elektrolyte von den Eiweißkörpern entfernt werden. Zu diesem Zwecke wurde die Diffusion des Serums etwa zwei Monate fortgesetzt, hierauf das Dialysat zur Trockene eingedampft und der Trockenrückstand zur Herstellung verschieden konzentrierter Lösungen verwendet. Aus der Leitfähigkeit der Elektrolytlösung vor und nach der Vermischung mit Eiweißlösungen von bekannter Leitfähigkeit ließ sich der Einfluß der Eiweißkörper berechnen. Auf diese Art haben Bugarszky und Tangl festgestellt, daß je 1 *g* Eiweiß in 100 cm^3 Blutserum die elektrische Leitfähigkeit des letzteren im Mittel um 2·5 $^0/_0$ vermindert.

Weiß man demnach, daß in 100 cm^3 Serum p Gramm Eiweiß vorhanden sind, so braucht man nur zu der durch den Versuch erhaltenen Leitfähigkeit $2 \cdot 5 \times p\,^0/_0$ derselben hinzuzuaddieren, um jene Leitfähigkeit zu erhalten, die vom Einfluß der Nichtelektrolyte befreit ist. Wäre z. B. der Eiweißgehalt gerade 8 $^0/_0$, so hätte man zur beobachteten Leitfähigkeit schon ein Fünftel derselben dazuzugeben, um die korrigierte, den Elektrolyten allein entsprechende Leitfähigkeit zu erhalten. Für den Harn fehlen noch analoge Versuche.

Nach Hammersten[2] findet man im normalen Harne rund 2·3 $^0/_0$ organische Stoffe (Harnstoff allein 2 $^0/_0$) und 1·7 $^0/_0$ unorganische Stoffe, wobei das Kochsalz 1 $^0/_0$ einnimmt. Daß ein Einfluß der organischen Stoffe, insbesondere des Harnstoffes, auf die beobachtete Leitungsfähigkeit des Harnes nach dem Satze von Arrhenius bestehen muß, ergibt sich, wie oben schon angedeutet, aus den Versuchen von Hamburger (l. c. p. 475). Er fand nämlich, daß, je mehr Harnstoff in einer

[1] Bugarszky und Tangl, Pflüger's Archiv 72, 1898, p. 531. — Hamburger, Der osmotische Druck und Ionenlehre, 1902, I, p. 489.

[2] Hammersten, Physiologische Chemie, 4. Aufl., p. 486.

NaCl-Lösung aufgelöst war, um so geringer auch die Gefrierpunktserniedrigung, also auch die Dissoziation des NaCl ausfiel.

Die obige Regel setzt uns in den Stand, jene Leitfähigkeit zu berechnen, welche ein untersuchtes Serum hätte, wenn in ihm kein Eiweiß, sondern nur Elektrolyte enthalten wären. Wie schon hervorgehoben, bestehen diese Elektrolyte wesentlich aus Kochsalz (NaCl) und Natriumcarbonat (Na_2CO_3) und deren Ionen, höchstens könnte noch eine sehr geringe Menge Dinatriumphosphat (Na_2HPO_4) in Betracht kommen. Zur Begründung dieser Ansicht möge auf das hingewiesen werden, was die Herren Bugarszky und Tangl in ihrer grundlegenden Arbeit (p. 536, 537 und 542) hiezu angeführt haben. Sie gelangen zum Schlusse (p. 542), daß das elektrische Leitungsvermögen des Blutserums hauptsächlich durch dessen NaCl- und Na_2CO_3-Gehalt bedingt ist. Hier möge nur erwähnt werden, daß mehr als die Hälfte der Serumasche aus NaCl besteht und daß der Natriumgehalt der Serumasche bedeutend größer ist als die dem (titrimetrisch bestimmten) Chlor äquivalente Menge; desgleichen sei hingewiesen auf die Alkalität (titrierbares Alkali) und den Kohlensäuregehalt des Serums und den Umstand, daß im Serum das Kalium weniger als den zehnten Teil, Ca und Mg zusammen nicht einmal den zwanzigsten Teil des Natriums ausmachen. Man kann also wohl sagen, daß sämtliche Achlorid-Elektrolyte aus Na_2CO_3 bestehen (l. c. p. 542).

Ist der Chlorgehalt der Asche des Serums (etwa nach der Volhard'schen Methode) bestimmt, so läßt sich daraus die äquivalente Menge Natrium und demnach der prozentuelle Kochsalzgehalt berechnen und hiezu leicht nach Kohlrausch' Tabellen (oder Formeln) die Leitungsfähigkeit $\varkappa$ der entsprechenden Kochsalzlösung ermitteln. Zieht man diesen Wert $\varkappa$ von der Leitungsfähigkeit K des (vom Einfluß des Eiweißes schon befreiten) Serums ab, so soll nach Bugarszky und Tangl der Rest $K - \varkappa = \varkappa'$ die Leitungsfähigkeit einer Lösung der Achloride Na_2CO_3) vorstellen. Es gilt also als oberster Satz das Additionstheorem $K = \varkappa + \varkappa'$, d. h. es wurde vorausgesetzt, daß bei diesen geringen Konzentrationen die Leitungsfähigkeit der Mischung sich aus den Leitungsfähig-

keiten der einzelnen Komponenten, der Chloride und Achloride **additiv** aufbaue. Dieser Satz $K = \varkappa + \varkappa'$ kann indes nur in erster Annäherung gelten, da er z. B. schon versagt, wenn zwei Kochsalzlösungen gemischt werden.

So ist z. B. für eine Kochsalzlösung von 0·05 Gr.-Äquiv. pro Liter $10^8 \varkappa = 4 \cdot 7855$ und für eine solche von 0·03 Gr.-Äquiv./Liter ist $10^8 \varkappa' = 2 \cdot 9403$. Nach dem Additionstheorem sollte dann eine Lösung von $0 \cdot 05 + 0 \cdot 03 = 0 \cdot 08$ Gr.-Äquiv. das Leitungsvermögen $K = \varkappa + \varkappa'$ haben, so daß also $10^8 K = 7 \cdot 7258$ wäre, während es **wirklich nur** 7·4616 ist. Nimmt man $0 \cdot 08 = 0 \cdot 06 + 0 \cdot 02$, so findet man $10^8 K = 5 \cdot 6868 + 1 \cdot 9924 = 7 \cdot 6792$ statt des wirklichen 7·4616. Der Satz $K = \varkappa + \varkappa'$ stellt also nur eine Annäherung vor, da K **kleiner** als $\varkappa + \varkappa'$ ist.

Hier sei nur noch erwähnt, daß die genannten beiden Forscher nach Ermittlung des $\varkappa'$ an der Hand einer Tafel den Gehalt an Na_2CO_3 feststellen konnten und so in der Lage waren, sowohl die molekulare Konzentration des NaCl wie die des Na_2CO_3 in großer Annäherung zu bestimmen, wobei also auch die Ionen als Moleküle mitgezählt sind. Von den wichtigen Ergebnissen, zu denen beide Forscher gelangten, seien nur jene hervorgehoben, die sich auf die Elektrolyte beziehen. Wir ersehen, daß etwa drei Viertel sämtlicher gelöster Moleküle Elektrolyte sind oder, was fast dasselbe besagt, daß etwa 75% sämtlicher gelöster Moleküle des Blutserums **anorganisch** sind. Es zeigte sich ferner, daß drei Viertel sämtlicher Elektrolytmoleküle NaCl und dessen Ionen sind, so daß etwas mehr als die Hälfte ($^3/_4 \times {}^3/_4 = {}^9/_{16}$) sämtlicher gelöster Moleküle des Serums aus NaCl und dessen Ionen besteht. Für das Folgende ist insbesonders die Erfahrung wichtig, daß, wenn die molekulare Konzentration C_1 der Chloride um einen Betrag steigt, die Konzentration C_2 der Achloride fast um den **gleichen** Betrag abnimmt, so daß die Summe $C_1 + C_2$ **nahe konstant** bleibt.

So z. B. für Pferdeserum (l. c. p. 561):

$C_1 = 0 \cdot 184$	$C_2 = 0 \cdot 052$	$C_1 + C_2 = 0 \cdot 236$
$C_1 = 0 \cdot 168$	$C_2 = 0 \cdot 068$	$C_1 + C_2 = 0 \cdot 236$
$C_1 = 0 \cdot 171$	$C_2 = 0 \cdot 063$	$C_1 + C_2 = 0 \cdot 234$
$C_1 = 0 \cdot 158$	$C_2 = 0 \cdot 076$	$C_1 + C_2 = 0 \cdot 234$

Es wird darauf hingewiesen, daß dieses bedeutsame Gesetz in vollem Einklange steht mit dem, was die Untersuchungen von Zuntz, Hamburger, C. Lehmann, Loewy, Gürber, Limbeck und Koeppe über den Zusammenhang zwischen Alkaleszenz und Chlorgehalt des Serums festgestellt haben. Es war bewiesen worden, daß unter dem Einfluß des CO_2 der Alkaligehalt des Serums steigt, während der Chlorgehalt sinkt. Wird wieder Sauerstoff durch das Blut geleitet, so sinkt der Alkali- und steigt der Chlorgehalt des Serums, welche Veränderungen durch Diffusionsvorgänge zwischen Serum und roten Blutkörperchen hervorgerufen werden.

Die Konzentration der Achlorid-Elektrolyte kann angenähert als Maß seiner Alkaleszenz dienen; wird dieselbe nicht in Molen, sondern Grammäquivalenten m' pro Liter angegeben, so beträgt dieselbe rund $m' = 0 \cdot 053$ Gr.-Aquiv. pro Liter ($^1/_2 Na_2CO_3$).

Mit der Leitfähigkeit des Serums haben sich außer den genannten noch viele andere Forscher wie Stewart, Both, Oker-Blom, Rollet, Hamburger, Viola u. a. beschäftigt und wurde insbesondere der Einfluß der Verdünnung auf das Leitungsvermögen durch Oker-Blom und Viola untersucht. Wird das unverdünnte Serum von der Leitungsfähigkeit K auf das r-fache verdünnt [i. e. 1 Volumen Serum auf $(r-1)$ Volumina Wasser] und nun die Leitungsfähigkeit K_r beobachtet, so fanden die genannten zwei Forscher, daß die sogenannte physiologische Leitfähigkeit, d. i. das Produkt (rK_r) mit steigender Verdünnung (wachsendem r) bis zu einem Maximum zunehme. Auch hat Oker-Blom die physiologische Leitfähigkeit bei verschiedenen Graden der Verdünnung verglichen mit der, wie sie bei einer 0·7prozentigen Kochsalzlösung auftrete und gefunden, daß, wenn die r als Abszissen und die (rK_r) als Ordinaten aufgetragen werden, die erstere Kurve viel **steiler** ansteigt. Mit Recht schreibt er diesen Umstand dem im Serum vorhandenen Na_2CO_3 zu, welches sich unter dem Einfluß von Wasser hydrolytisch spaltet ($Na_2CO_3 + H_2O = NaOH + NaHCO_3$).

Gerade diese von Oker-Blom beobachtete Tatsache hat in uns die schon lange gehegte Überzeu-

gung bestärkt, daß umgekehrt aus den gemessenen Leitungsvermögen des Blutserums in unverdünntem und verdünntem Zustande — insbesondere bei kleinen Verdünnungen — ein Schluß auf die Menge der Achloride gezogen werden kann.

Wir werden des weiteren auf die genannten Arbeiten[1] noch einmal zurückkommen und wollen nur als einstweiliges Ergebnis des Vorausgehenden betonen, daß das Blutserum angenähert angesehen werden kann als eine Mischung von 7 bis 8% Eiweiß, m Grammäquivalenten NaCl und m' Grammäquivalenten Na_2CO_3, wobei im Mittel etwa $m = 0{\cdot}092$, $m' = 0{\cdot}053$ Gr.-Äquiv./Liter ist. Wird an der Hand der obigen Regel der Einfluß des Eiweißes eliminiert, so hat man es wesentlich mit einer Lösung zu tun, in der neben m Gr.-Äquiv. Kochsalz m' Gr.-Äquiv. Natriumcarbonat im Liter auftreten. Es entsteht die Frage, ob es möglich sei, aus der gemessenen Leitungsfähigkeit K des unverdünnten Serums und der bei r-facher Verdünnung beobachteten Leitfähigkeit K_r Schlüsse auf die Größe von m und m' zu ziehen; mindestens muß es gelingen, den Zusammenhang zwischen m, m', K und K_r aufzudecken.

Die experimentelle Bestimmung der Leitfähigkeit von Lösungen läßt sich, wenn die Apparate einmal aufgestellt sind, bei einiger Übung nach den bekannten Anweisungen von Kohlrausch sicher und ungemein rasch durchführen. Die Aufstellung einiger metrischer Beziehungen, die indes sehr einfacher Natur bleiben, ist für die Gewinnung des obigen Zieles natürlich notwendig.

Die Methode.

Wir stellen uns vor, daß eine Lösung von m Gr.-Äquiv./Liter Kochsalz vom Leitungsvermögen $\varkappa$ (in $\text{Ohm}^{-1}\ cm^{-1}$) gemischt werde mit einer Lösung von m' Gr.-Äquiv./Liter Natriumcarbonat vom Leitungsvermögen $\varkappa'$. Wir kennen nun die genauen Gesetze, welche m mit $\varkappa$ sowie m' mit $\varkappa'$ ver-

---

[1] Cf. auch Hamburger, p. 464.

binden. So hat Friedr. Kohlrausch[1] 1900 für eine Reihe von Lösungen der Alkali-Jodate eine Formel aufgestellt, welche unter anderem die Abhängigkeit des $\varkappa$ von m selbst für sehr starke Verdünnungen mit ganz außerordentlicher Genauigkeit wiedergibt. Für unsere Verhältnisse genügt eine einfachere, ebenfalls von Kohlrausch herrührende Form, indem wir setzen:

$$\text{für NaCl:} \quad 10^3\varkappa = \Lambda_0 m - C m^{3/2} \qquad \ldots(1)$$

und ebenso

$$\text{für } Na_2CO_3\text{:} \quad 10^3\varkappa' = \Lambda'_0 m' - C' m'^{3/2}, \qquad \ldots(2)$$

worin Λ_0, Λ'_0, C und C' Konstante vorstellen.

Diese Konstanten lassen sich so bestimmen, daß durch die Formeln (1) und (2) die Beobachtungen innerhalb der notwendigen Grenzen gut wiedergegeben werden. Geht man nämlich nicht über eine vierfache Verdünnung hinaus, so kommen für m etwa die Werte von $m = 0 \cdot 1$ bis hinab zu $m = 0 \cdot 02$ und für m' die Werte $m' = 0 \cdot 05$ bis hinab zu $m' = 0 \cdot 01$ in Betracht. An der Hand der Beobachtungen von Kohlrausch[2] ergab sich mit Hilfe der Methode der kleinsten Quadrate

$$\Lambda_0 = 110 \cdot 36 \text{ und } C = 39 \cdot 70 \text{ und}$$
$$\Lambda'_0 = 118 \cdot 57 \text{ und } C' = 104 \cdot 88.$$

Berechnet man hieraus nach (1) und (2) das Äquivalentleitungsvermögen $\Lambda = \frac{10^3\varkappa}{m}$ respektive $\Lambda' = \frac{10^3\varkappa'}{m'}$, so findet man für Kochsalz:

Bei $m =$	0·10	0·08	0·07	0·06	0·05	0·03	0·02
Λ berechnet	91·94	93·26	94·00	94·82	95·74	98·03	99·59
Λ beobachtet	92·02	93·27	93·98	94·78	95·71	98·01	99·62

[1] F. Kohlrausch, Sitz. Ber. der Berliner Akad., 1900, p. 1002.

[2] Einige Werte für NaCl mußten nach der universellen Formel von Kohlrausch gerechnet werden.

und für $^1/_2 Na_2CO_3$:

Bei m' =	0·05	0·03	0·02	0·01
Λ berechnet	79·94	85·99	90·09	95·98
Λ beobachtet..........	80·3	85·4	89·5	96·2

Bei dieser guten Übereinstimmung zwischen Rechnung und Beobachtung (respektive Tafel) kann kein Zweifel bestehen, daß die obigen Formeln (1) und (2) innerhalb der angegebenen Grenzen für m und m' die Beobachtungen richtig wiedergeben.

Um nun einen Ausdruck für die Leitungsfähigkeit K der Mischung aus m Gr.-Äquiv. NaCl und m' Gr.-Äquiv. Na_2CO_3 im Liter zu erhalten, verwenden wir die Resultate, zu denen Barmwater bei seinen Untersuchungen 1898[1] gelangte. Er bestimmte das Leitungsvermögen von verschiedenen Gemischen der vier Salze NaCl, KCl, KJ und KNO_3 in den Konzentrationsgrenzen, in welchen für einzelne Komponenten des Gemisches $0 \cdot 01 < m < 0 \cdot 1$ blieb und erhielt eine treffliche Übereinstimmung zwischen Beobachtung und einer von ihm theoretisch abgeleiteten Formel. Diesen Ausdruck wollen wir etwas umgestellt und unter Benützung unserer obigen Konstanten Λ_0, Λ'_0, C und C' zur Darstellung des Zusammenhanges von K mit m und m' verwenden und schreiben:

$$10^3 K = \Lambda_0 m + \Lambda'_0 m' - (m+m')^{1/3}[Cm + C'm']. \qquad \ldots (3)$$

Setzt man einmal $m' = 0$, ein anderes Mal $m = 0$, so erhält man die Ausdrücke (1) und (2) für $\varkappa$ und $\varkappa'$ wieder. Leicht sieht man, daß K nicht gleich, sondern etwas kleiner als $\varkappa + \varkappa'$ sein muß, was die Beobachtungen bestätigen. Stellen wir uns vor, m' beziehe sich auch auf Kochsalz, so daß $\Lambda'_0 = \Lambda_0$, $C' = C$ ist, so kommt tatsächlich die richtige Form für die Leit-

[1] Zeitschrift für physikalische Chemie, 28, p. 133 (1899).

fähigkeit des Gemisches von zwei Kochsalzlösungen $m+m'$ heraus.[1]

Mischen wir z. B. m Gr.-Äquiv/Liter NaCl mit m' Gr.-Äquiv./Liter KCl, für welches sich $\Lambda'_0 = 131 \cdot 19$ und $C' = 41 \cdot 50$ findet, so bringt die nachfolgende Tafel die nach (3) berechneten und zugleich die von Barmwater beobachteten Leitfähigkeiten der Mischung, woraus man die gute Übereinstimmung ersehen kann.

$m =$	$m' =$	Nach 3 berechnet $10^3 K =$	Nach Barmwater beobachtet $10^3 K =$	Unterschied in Prozenten
0·10	0·05	14·383	14·26	—0·83%
0·10	0·0333	12·675	12·59	—0·68
0 05	0·05	10·192	10·205	—0·13
0·05	0·0333	8·420	8·398	—0·26

In gleicher Weise zeigen auch die Mischungen der übrigen von Barmwater untersuchten Salze eine befriedigende Übereinstimmung mit Formel (3), so daß wohl Grund ist anzunehmen, daß auch Mischungen von NaCl und Na_2CO_3 sich dieser Regel unterordnen.

Denken wir uns nun dieses Gemisch auf das r-fache verdünnt, d. h. werden zu 1 l Mischung $(r-1)$ Liter Wasser gegeben, so werden wir aus (3) die Leitungsfähigkeit K_r der verdünnten Mischung erhalten, wenn wir in (3) statt m und m' setzen: $\frac{m}{r}$ und $\frac{m'}{r}$. Wir erhalten so:

[1] Für eine Reihe von Gemischen der Lösungen der drei Säuren HCl, HNO_3, H_2SO_4 fand Herr Sabat (Zeitschrift für physikalische Chemie, 41, 1902, p. 224) an Versuchen, angestellt im Institute von Herrn Prof. F. Exner, die Übereinstimmung der Theorie mit den Tatsachen für starke anorganische Säuren nur innerhalb naheliegender Grenzen der Konzentration — es war bei ihm $0 \cdot 001 < m < 2$ — bestehend.

$$10^3 . r . K_r = \Lambda_0 m + \Lambda_0' m' - \frac{1}{r^{1/3}} (m + m')^{1/3} [Cm + C'm']. \quad \ldots (4)$$

Die Gleichungen (3) und (4) zeigen, wie K und K_r mit m und m' zusammenhängen und es liegt der Gedanke nahe, aus den gemessenen Werten der Leitfähigkeiten K und K_r die Anzahl Grammäquivalente m und m' der ursprünglichen Lösung zu erhalten, also eine Analyse des Serums durch Messen der Leitungsfähigkeiten K und K_r zu versuchen. (Allerdings hat man sich das Blutserum schon nach der obigen Regel als vom Eiweiß befreit zu denken.)

Setzen wir die durch den Versuch bestimmbaren Größen $\frac{K_r}{K} = y_r$ und $\frac{r^{1/3}(r y_r) - 1}{r^{1/3} - 1} = Q_r$, so ergibt sich sofort:

$$\Lambda_0 m + \Lambda_0' m' = 10^3 . K . Q_r \quad \ldots (5)$$

und

$$(m + m')^{1/3} [Cm + C'm'] = 10^3 K (Q_r - 1). \quad \ldots (6)$$

Sind K und K_r durch Versuche bekannt, so lassen sich y_r und Q_r — eventuell an der Hand der nachfolgenden Tafel — berechnen und aus (5) und (6), ebenfalls mittels einer Tabelle, m und m' bestimmen.

Nimmt man für Λ_0 und Λ_0', die voneinander nicht viel verschieden sind, den Mittelwert 114·5, so läßt sich (5) auch schreiben:

$$m + m' = \frac{10^3 K . Q}{114 \cdot 5}, \quad \ldots (7)$$

eine Beziehung, welche die Summe der Grammäquivalente in einfacher Weise ermitteln läßt, indem man $^7/_8$% von $10^3 K . Q$ nimmt.

Das Verhältnis der Leitungsfähigkeiten $\frac{K_r}{K} = y_r$ schwankt (für ein bestimmtes r) nur innerhalb enger Grenzen. Infolgedessen zeigt auch Q_r dieselbe Erscheinung, wie die nachstehende Tabelle I dartut.

Tabelle I.

Zweifache Verdünnung (i. e. $r = 2$)							
$y_2 = 0\cdot52$	0·53	0·54	0·55	0·56	0·57	0·58	Nimmt ein y_2 zu um 0·01,
$Q_2 = 1\cdot1938$	1·2908	1·3877	1·4846	1·5817	1·6786	1·7755	so nimmt das Q_2 zu um 0·0969.

Dreifache Verdünnung (i. e. $r = 3$)								
$y_3 = 0\cdot35$	0·36	0·37	0·38	0·39	0·40	0·41	0·42	Nimmt ein y_3 zu um 0·01,
$Q_3 = 1\cdot1629$	1·2608	1·3587	1·4566	1·5543	1·6522	1·7499	1·8481	so nimmt das Q_3 zu um 0·0979.

Hat man K und K_r durch den Versuch bestimmt, so gibt der Quotient $\frac{K_r}{K} = y_r$ an der Hand der Tafel I das entsprechende Q_r. Der Theorie nach sollten $Q_2 = Q_3$ sein, was auch bei den schärfsten Messungen nicht stattfinden wird; man muß daher Mittelwerte von Q_r bilden oder, was richtiger sein wird, aus dem beobachteten Q_2 und Q_3 jenes Q suchen, das dem $r = 1$ recht nahe ist. Nun ergeben die Versuche von Viola für das Verhältnis $y_2 = \frac{K_2}{K}$ beim Serum den Wert $y_2 = 0\cdot562$, die Versuche von Oker-Blom 0·559 und 0·546 und unsere Beobachtungen beim Menschen $y_2 = 0\cdot558$ und beim Rinde 0·554, während aus mittleren Werten ($m = 0\cdot092$ und $m' = 0\cdot053$) berechnet y_2 etwas kleiner, nämlich nur 0·543 sein sollte. Wir schließen, daß bei stärkerer Verdünnung ($r > 2$) immer mehr der Einfluß der übrigen Elektrolyte, die noch neben dem Kochsalz und Natriumcarbonat vorhanden sind, ins Spiel kommt. Um diesen Einfluß mit einiger Annäherung zu eliminieren, ziehen wir von dem beobachteten $y_2 = \frac{K_2}{K}$ rund 2·3% ab und suchen für den Rest aus der

Tabelle I das zugehörige Q. (Wäre $r = 3$, so hätten wir von $y_3 = \frac{K_3}{K}$ schon 7% abzuziehen; man sieht schon, daß es nicht gut ist, über $r = 2$ hinauszugehen.)

Einige einfache Versuche mögen das Erwähnte illustrieren. In $100\,cm^3$ Wasser wurden $0 \cdot 36\,g$ NaCl und $0 \cdot 18\,g$ Na_2CO_3 gelöst, so daß $m = \frac{0 \cdot 36}{5 \cdot 85} = 0 \cdot 0616$ und $m' = \frac{0 \cdot 18}{5 \cdot 3} = 0 \cdot 0339$ war. Hierauf wurden die Leitungsfähigkeiten im unverdünnten und zwei- und dreifach verdünnten Zustande beobachtet, für 18° berechnet und gefunden:

$$10^3 K = 7 \cdot 72,\ 10^3 K_2 = 4 \cdot 14 \text{ und } 10^3 K_3 = 2 \cdot 82.$$

Man erhält nun mit $m = 0 \cdot 0616$ und $m' = 0 \cdot 0339$:[1]

$$U = 10^3 K.Q = \Lambda_0 m + \Lambda'_0 m = 6 \cdot 80 + 4 \cdot 02 = 10 \cdot 82 \text{ und}$$
$$V = 10^3 K.(Q-1) = (m+m')^{1/3}(Cm + C'm') =$$
$$0 \cdot 0955^{1/3}(2 \cdot 445 + 3 \cdot 556) = 2 \cdot 74$$

so daß

$$U - V = 10^3 K = 10 \cdot 82 - 2 \cdot 74 = 8 \cdot 08 \text{ statt } 7 \cdot 72$$

erhalten wird. Desgleichen wird

$$10^3.2K_2 = U - \frac{V}{\sqrt[3]{2}} = 10 \cdot 82 - 2 \cdot 18 = 8 \cdot 64,$$

d. i. $10^3 K_2 = 4 \cdot 32$ statt $4 \cdot 14$ und

$$10^3.3.K_3 = 10 \cdot 82 - 1 \cdot 90 = 8 \cdot 92,$$

d. i. $10^3 K_3 = 2 \cdot 97$ statt $2 \cdot 82$.

Für Q gibt die Rechnung $1 \cdot 339$ und die Beobachtung mit den Werten $y_2 = \frac{4 \cdot 14}{7 \cdot 72} = 0 \cdot 536$ und $y_3 = \frac{2 \cdot 82}{7 \cdot 71} = 0 \cdot 3658$

$$Q_2 = 1 \cdot 3475 \text{ und } Q_3 = 1 \cdot 317, \text{ d. i. im Mittel } Q = 1 \cdot 332.$$

---

[1] $m' = 1$ heißt, daß sich $53\,g$ Na_2CO_3 im Liter Wasser befinden oder daß die Lösung eine $5 \cdot 3$prozentige ist (Kohlrausch, Wied. Ann., *26*, 174).

Es ist begreiflich, daß theoretisch genommen schwächere Verdünnungen (höchstens $r = 2$) richtigere Werte von Q liefern werden; die Regel des Praktikers (Gleichung 7)

$$m + m' = \frac{10^3 KQ}{114 \cdot 5} = \frac{7 \cdot 72 \times 1 \cdot 3475}{114 \cdot 5}$$

ergibt nahe $m + m' = 0 \cdot 091$.

Ein ähnlicher Versuch wurde am 5. Jänner 1905 durchgeführt. In 100 cm^3 Wasser wurden $0 \cdot 6\,g$ NaCl und $0 \cdot 4\,g$ Na_2CO_3 gebracht und das Leitungsvermögen dieses Gemisches für 18° im unverdünnten (K) und dann im zwei- und dreifach verdünnten Zustande bestimmt und erhalten: $10^3 K = 12 \cdot 85$, $10^3 K_2 = 6 \cdot 78$ und $10^3 K_3 = 4 \cdot 59$.

Mit $m = \frac{0 \cdot 6}{5 \cdot 85} = 0 \cdot 10$ und $m' = \frac{0 \cdot 4}{5 \cdot 3} = 0 \cdot 075$ finden wir:

$$U = \Lambda_0 m + \Lambda'_0 m' = 11 \cdot 036 + 8 \cdot 893 = 19 \cdot 929$$

$$V = (m + m')^{1/3} [Cm + C'm'] = 0 \cdot 175^{1/3} [3 \cdot 920 + 7 \cdot 866] = 6 \cdot 620$$

und demnach

$$10^3 K = U - V = 19 \cdot 929 - 6 \cdot 620 = \mathbf{13 \cdot 309}$$

statt des beobachteten **12·85**, ferner wird

$$10^3 . 2 . K_2 = 19 \cdot 929 - \frac{6 \cdot 620}{\sqrt[3]{2}} = 19 \cdot 929 - 5 \cdot 254 = 14 \cdot 675,$$

d. i. $10^3 K_2 = \mathbf{7 \cdot 34}$ statt des beobachteten $6 \cdot 78$ und schließlich:

$$10^3 . 3 . K_3 = 19 \cdot 929 - \frac{6 \cdot 620}{\sqrt[3]{3}} = 19 \cdot 929 - 4 \cdot 59 = 15 \cdot 339,$$

d. i. $10^3 . K_3 = \mathbf{5 \cdot 11}$ statt des beobachteten $4 \cdot 59$.

Man sieht, daß trotz sonstiger anfänglicher Übereinstimmung die Abweichung mit steigender Verdünnung größer wird, was vielleicht auf minimale Mengen von Wasser in den Salzen zurückzuführen ist. Es sind denn auch die Verhältnisse $y_2 = \frac{K_2}{K} = 0 \cdot 529$ und $y_3 = \frac{K_3}{K} = 0 \cdot 357$ und demnach auch — vergl. die Tabelle — die Q etwas klein, denn man findet z. B. $Q = 1 \cdot 283$.

Bei den Versuchen von Bugarszky und Tangl wurde, wie schon erwähnt, das Additionstheorem $K = \varkappa + \varkappa'$ als gültig angenommen, während tatsächlich K stets kleiner als die Summe $\varkappa + \varkappa'$ bleibt. Da sonach $K - \varkappa$ nicht gleich, sondern kleiner als $\varkappa'$ ist, so müssen auch die von diesen Forschern aus der Differenz $K - \varkappa$ berechneten Werte von m' etwas zu klein ausgefallen sein. Dies zeigt sich auch darin, daß man stets etwas zu kleine Werte für die Leitfähigkeit des Serums bekommt, wenn man ein Paar der in diesen Versuchen angegebenen Werte von m und m' dazu verwendet, um die Leitungsfähigkeit K (entweder an der Hand der Tafel [II] oder) direkt rechnend zu bestimmen. So ist z. B. (Hamburger, l. c. p. 491) für Pferdeserum angegeben $m = 0 \cdot 086$, $m' = 2 \times 0 \cdot 0298 = 0 \cdot 0596$. Hiemit wird $U = \Lambda_0 m + \Lambda_0' m' = 9 \cdot 49 + 7 \cdot 07 = 16 \cdot 56$ und

$$V = (m + m')^{1/3} [Cm + C'm'] = 0 \cdot 146^{1/3} [3 \cdot 414 + 6 \cdot 251] = 5 \cdot 09$$

und somit $10^3 K = U - V = 11 \cdot 5$, was auch die Tafel II ergeben hätte. Die Beobachtung lieferte etwas mehr, nämlich: $11 \cdot 8 \times 1 \cdot 06 = 12 \cdot 5$ als ein Zeichen, daß m' etwas größer (wie auch in den anderen Fällen) anzunehmen ist.

Die Herren Bugarszky und Tangl haben überdies, um die gesamte osmotische Konzentration zu bestimmen, auch die Gefrierpunktserniedrigung Δ in den einzelnen Fällen bestimmt, wodurch, wie sich gleich zeigen wird, weitere Anhaltspunkte zum vergleichen gegeben sind. Es sollen zu dem Ende die Gefrierpunktserniedrigungen Δ und Δ_r des Serums im unverdünnten und r-fach verdünnten Zustand einer näheren Betrachtung unterzogen werden.

Nennt man α respektive α' die Dissoziationsgrade von NaCl respektive Na_2CO_3 und C_{ne} die molekulare Konzentration der Nichtelektrolyte (des Eiweißes),[1] so muß, da die Formel von Arrhenius bei so starken Verdünnungen sicher gilt,

$$\frac{\Delta}{1\cdot 84} = m(1+\alpha)+\frac{m'}{2}[1+2\alpha']+C_{ne}$$

sein oder es wird, weil

$$\alpha = \frac{\Lambda}{\Lambda_0} = 1-\frac{C}{\Lambda_0}m^{1/2}, \quad \alpha' = 1-\frac{C'}{\Lambda_0'}m'^{1/2}$$

ist,

$$\frac{\Delta}{1\cdot 84} = \left[C_{ne}+2m+\frac{3m'}{2}\right]-\left[\frac{C}{\Lambda_0}m^{1/2}+\frac{C'}{\Lambda_0'}m'^{1/2}\right] \quad \ldots (8)$$

und bei r-facher Verdünnung:

$$\frac{r.\Delta_r}{1\cdot 84} = \left[C_{ne}+2m+\frac{3}{2}m'\right]-\frac{1}{r^{1/2}}\left[\frac{C}{\Lambda_0}m^{1/2}+\frac{C'}{\Lambda_0'}m'^{1/2}\right]. \quad \ldots (9)$$

Nennt man analog wie oben $\frac{\Delta_r}{\Delta} = z_r$, $\frac{r^{3/2}z_r-1}{r^{1/2}-1} = P_r$, so erhält man sofort die Beziehungen:

$$C_{ne}+2m+\frac{3}{2}m' = \frac{\Delta}{1\cdot 84}P_r \quad \ldots (10)$$

und

$$\frac{C}{\Lambda_0}m^{1/2}+\frac{C'}{\Lambda_0'}m'^{1/2} = \frac{\Delta}{1\cdot 84}[P_r-1] \quad \ldots (11)$$

---

[1] Dividiert man die Zahl der Gramme Eiweiß im Liter durch eine gewisse Zahl R, so erhält man nahezu C_{ne}, wie aus den Versuchen von Bugarszky und Tangl zu ersehen ist.

So ist für Pferdeserum der mittlere Eiweißgehalt $75\cdot 9\,g$ im Liter und im Mittel $C_{ne} = 0\cdot 0738$ und es ist $75\cdot 9 : 1028 = 0\cdot 0738$, ferner für

Rinderserum	(5 Beobachtungen)	analog	$78\cdot 16 : 886 = 0\cdot 0882 = C_{ne}$,
Schafserum	(5 »)	»	$72\cdot 36 : 923 = 0\cdot 0784$,
Schweineserum	(15 »)	»	$81\cdot 39 : 930 = 0\cdot 0875$,
Hundeserum	(9 »)	»	$62\cdot 72 : 744 = 0\cdot 0843$,
Katzenserum	(4 «)	»	$73\cdot 18 : 935 = 0\cdot 0783$,

wodurch einige Anhaltspunkte für die Mittelwerte von C_{ne} gegeben sind.

woraus wir wieder erschließen, daß Gefrierpunktsbestimmungen allein (Δ und Δ_r) in Verbindung mit einer Eiweißbestimmung hinreichen müssen, um m und m' annähernd zu erhalten. Ist die obige Darstellung richtig, so müssen die Beobachtungen für P_r nahe konstante Werte ergeben, wenn man nicht über $r = 4$ hinausgeht. Nun hat Hamburger (l. c. I, p. 479) schon im Jahre 1894 den Einfluß der Verdünnung auf die Gefrierpunktserniedrigung des Serums beobachtet und gezeigt, daß ($r\Delta_r$) selbst bei schwachen Verdünnungen (kleinem r) wächst. Die beiden Tafeln bringen für je einen Fall die Beobachtungen und die Werte P_r.

r	Δ_r	$r\Delta_r$	$rz_r = \frac{r\Delta_r}{\Delta}$	P_r
1	0·647°	0·647	1	
2	0·331	0·662	1·0216	1·114
3	0·232	0·696	1·0758	1·247 (Mittel 1·193)
4	0·183	0·732	1·1314	1·218
1	0·568	0·568	1	
1·1	0·520	0·572	1·007	1·226
1·2	0·488	0·585	1·030	1·504 (Mittel 1·39)
1·3	0·453	0·589	1·037	1·439

Zur Erläuterung von (10) und (11) sollen die oben schon erwähnten Versuche von Bugarszky und Tangl mit Pferdeserum, wo also auch die Gefrierpunktserniedrigung Δ beobachtet wurde, herangezogen werden. In der folgenden Tabelle bedeutet P_r jenen Wert, der sich aus (10), und P'_r jenen, der sich aus (11) ergibt; ist unsere Darstellung richtig, so müssen beide Werte nahe gleich ausfallen.

Nr.	$m =$ $m' =$	$2m + \frac{3}{2}m'$	C_{ne}	$C_{ne} + 2m + \frac{3}{2}m'$	$C_0 = \frac{\Delta}{1 \cdot 84}$ beobachtet	P_r berechnet nach 10	$\frac{C}{\Lambda_0} m^{4/3}$ $\frac{C'}{\Lambda'_0} m'^{4/3}$	$\frac{C m^{4/3}}{\Lambda} + \frac{C' m'^{4/3}}{\Lambda'}$	P_r' berechnet nach 11
1	0·086 0·0596	0·2614	0·074	0·3354	0·285	1·177	0·01364 0·02059	0·03423	1·1201
6	0·0913 0·0516	0·2594	0·070	0·3294	0·314	1·049	0·01478 0·01699	0·03177	1·1012
7	0·1002 0·0416	0·2628	0·080	0·3428	0·316	1·085	0·01673 0·01275	0·02948	1·0933
12	0·0903 0·0563	0·2651	0·074	0·3391	0·310	1·094	0·01456 0·01909	0·03365	1·1086
14	0·0853 0·0624	0·2642	0·083	0·3472	0·317	1·095	0·01351 0·02176	0·03527	1·1113
						Mittel $P_r = 1 \cdot 100$			Mittel $P_r' = 1 \cdot 107$

Diese vortreffliche Übereinstimmung der Werte von P_r, 1·100 und 1·107, erscheint uns nicht unerwartet, da die Ausgangsformeln die Erscheinungen innerhalb der angegebenen Grenzen wiedergeben; wir gewinnen hieraus das Vertrauen, auch die Folgerungen (10) und (11) als gerechtfertigt anzusehen.

Kehren wir nun zurück zu den Beziehungen (5) und (6) für die Leitungsfähigkeiten, so ist schon oben auf die Möglichkeit hingewiesen worden, aus den gemessenen Leitungsfähigkeiten K und K_r mit Hilfe von (5) und (6) die Mengen m und m' mit einiger Annäherung zu erhalten. Die besten Illustrationen hiezu liefert die nachstehende Tabelle (p. 101), die für ein bestimmtes m und m' den zugehörigen Wert von $10^8 K$ in der ersten Kolonne und das entsprechende Q in der zweiten Kolonne angibt.

Für m wurden die Zahlen 0·08 bis 0·12 und für m' die Werte 0·040 bis hinauf zu $m' = 0 \cdot 075$ genommen; es dürften dies die am häufigsten vorkommenden Zahlenwerte sein, doch hat es — infolge der Regelmäßigkeit der Differenzen — nicht die geringste Schwierigkeit, die Tafel noch weiter auszudehnen.

So hat z. B. Viola[1] für die Leitfähigkeit des Blutserums eines gesunden Menschen (nach zwölftägiger Beobachtung) für $t = 25°$ C. erhalten: $10^8 K = 11 \cdot 9532$ und (bei dreimaliger Verdünnung, $r = 3$) $10^8 . 3 . K_3 = 13 \cdot 1285$, so daß das Verhältnis $\frac{K_3}{K} = 0 \cdot 3661$ — nahe gleich dem normalen 0·376 — wird, wozu, wie leicht aus der Tafel I oder durch einfache Rechnung zu finden, ein $Q = 1 \cdot 3204$ gehört. Leider ist der Eiweißgehalt nicht angegeben; nehmen wir denselben rund zu $80 g$ im Liter, so haben wir nach der bekannten Regel $8 \times 2 \cdot 5 = 20\%$, d. i. ein Fünftel von K zu K dazuzugeben. Nun erfolgte aber die Beobachtung von Viola bei $t = 25°$; wollen wir den Wert für $t = 18°$ wissen, so müssen wir $(25-18) \times 2 \cdot 21\% = 15 \cdot 5\%$ von K hinwegnehmen. Beide Ziele verfolgend, vermehren wir den beobachteten Wert 11·9532 um $20 - 15 \cdot 5 = 4 \cdot 5\%$ und erhalten für die vom Einfluß des

[1] Hamburger, l. c. p. 501.

Tabelle II

(darstellend den Zusammenhang der Größen m und m', der Leitfähigkeit K und der aus Tabelle I entnommenen Größe Q.

		$m = 0·080$	$m = 0·085$	$m = 0·090$	$m = 0·095$	$m = 0·100$	$m = 0·105$	$m = 0·110$	$m = 0·115$	$m = 0·120$
$m' = 0·040$	$Q =$	1·3659	1·3661	1·3664	1·3668	1·3674	1·3680	1·3688	1·3697	1·3706
	$10^3 K =$	9·936	10·340	10·741	11·141	11·539	11·937	12·334	12·729	13·124
$m' = 0·045$	$Q =$	1·3860	1·3861	1·3862	1·3863	1·3864	1·3870	1·3877	1·3881	1·3887
	$10^3 K =$	10·220	10·617	11·015	11·412	11·810	12·202	12·596	12·988	13·379
$m' = 0·050$	$Q =$	1·4065	1·4060	1·4059	1·4056	1·4057	1·4057	1·4060	1·4063	1·4068
	$10^3 K =$	10·493	10·889	11·284	11·678	12·070	12·461	12·851	13·241	13·629
$m' = 0·055$	$Q =$	1·4263	1·4256	1·4250	1·4245	1·4244	1·4242	1·4243	1·4244	1·4246
	$10^3 K =$	10·762	11·155	11·547	11·938	12·326	12·715	13·102	13·489	13·874
$m' = 0·060$	$Q =$	1·4455	1·4448	1·4436	1·4433	1·4426	1·4425	1·4423	1·4422	1·4422
	$10^3 K =$	11·036	11·417	11·816	12·194	12·589	12·965	13·349	13·733	14·115
$m' = 0·065$	$Q =$	1·4652	1·4639	1·4628	1·4619	1·4612	1·4607	1·4603	1·4600	1·4598
	$10^3 K =$	11·286	11·673	12·059	12·444	12·827	13·210	13·591	13·972	14·352
$m' = 0·070$	$Q =$	1·4839	1·4827	1·4815	1·4802	1·4793	1·4786	1·4780	1·4775	1·4772
	$10_3 K =$	11·543	11·925	12·307	12·690	13·072	13·450	13·829	14·208	14·585
$m' = 0·075$	$Q =$	1·5031	1·5013	1·5000	1·4985	1·4975	1·4971	1·4956	1·4950	1·4944
	$10^3 K =$	11·791	12·172	12·552	12·932	13·309	13·681	14·063	14·439	14·813

Eiweißes befreite Leitfähigkeit des Serums bei 18° C. den Wert $10^8 K = 12 \cdot 491$ und, wie schon angegeben, $Q = 1 \cdot 3204$.

Mit diesen beiden Werten gehen wir in unsere Tabelle ein und finden: an Kochsalz rund $m = 0 \cdot 115$ und an Natriumcarbonat $m' = 0 \cdot 030$, d. i. zusammen $m + m' = 0 \cdot 115 + 0 \cdot 030 = 0 \cdot 145$. Eine Probe hiezu erhalten wir durch die Bedingung 7, die ergibt: $m + m' = \frac{12 \cdot 491 \times 1 \cdot 3204}{114 \cdot 5} = 0 \cdot 144$.

Eine andere Bestätigung der gefundenen Werte erhalten wir dadurch, daß Viola als Gefrierpunktserniedrigung für dieses Serum die Zahl $\Delta = -0 \cdot 58$ fand. Dieselbe muß sich nämlich an der Hand der vorliegenden Daten auch ungefähr berechnen lassen.

Bezeichnen wir nämlich, wie oben, mit C_{ne} die molekulare Konzentration der Nichtelektrolyte, so können wir dieselbe analog wie beim Pferdeserum rund gleich $0 \cdot 070$ setzen.

Dann erhalten wir die Gefrierpunktserniedrigung Δ einfach nach der Beziehung (8)

$$\frac{\Delta}{1 \cdot 84} = C_{ne} + (2m + \frac{3}{2} m') - \left[\frac{C}{\Lambda_0} m^{4/3} + \frac{C'}{\Lambda_0'} m'^{4/3}\right] \text{ d. i.}$$

$$\Delta = 1 \cdot 84 [0 \cdot 070 + 0 \cdot 275 - 0 \cdot 028]$$

$$\Delta = 1 \cdot 84 . 0 \cdot 317 = 0 \cdot 583,$$

also wenig größer als die beobachtete $\Delta = 0 \cdot 580$.

Bei einem anderen Versuche (cf. Hamburger, l. c. p. 503 und 488) gibt Viola an, daß das Blutserum eines gesunden Menschen $0 \cdot 57\,\%$ Kochsalz enthielt und die Leitfähigkeiten $10^3 K = 11 \cdot 89$, $10^3 . 2 . K_2 = 12 \cdot 561$ und $10^3 . 4 . K_4 = 14 \cdot 176$ bei $t = 25°$ aufwies. Mit dem (mittleren?) Eiweißgehalt von $8\,\%$ finden wir für $t = 18°$: $10^3 K = 11 \cdot 693$; $\frac{K_2}{K} = \frac{1}{2} \cdot \frac{12 \cdot 561}{11 \cdot 189} = 0 \cdot 5613$ und um $2 \cdot 3\,\%$ vermindert: $y_2 = 0 \cdot 5484$ und damit $Q_2 = 1 \cdot 47$. Nach der praktischen Regel 7 ergibt:

$$m + m' = \frac{11 \cdot 693 \times 1 \cdot 47}{114 \cdot 5} = 0 \cdot 1502,$$

oder, weil $m = \frac{0 \cdot 57}{5 \cdot 85} = 0 \cdot 0974$ ist, erhielten wir:

$$m' = 0 \cdot 1502 - 0 \cdot 0974 = 0 \cdot 0588.$$

Eine Bestätigung gibt wiederum die Ermittlung der Gefrierpunkterniedrigung Δ. Wir finden mit $m = 0 \cdot 0974$, $m' = 0 \cdot 0528$ und $C_{ne} = 0 \cdot 070$:

$$\Delta = 1 \cdot 84 [0 \cdot 070 + 0 \cdot 274 - 0 \cdot 033] = 1 \cdot 84 \times 0 \cdot 311 = 0 \cdot 572^\circ$$

statt des beobachteten $0 \cdot 590^\circ$.

An der Hand der obigen Tabelle ist es also möglich, aus der beobachteten Leitfähigkeit K und K_r des unverdünnten und verdünnten Blutserums, falls nur noch der Eiweißgehalt bekannt ist, die Mengen an Kochsalz m und an Natriumcarbonat m' in erster Annäherung anzugeben. Wir werden auch im stande sein, die Veränderungen verfolgen zu können, die infolge bestimmter pathologischer Einflüsse an den einzelnen Mengen m und m' eintreten, während man bisher K oder Δ oder deren Verhältnisse zu anderen Größen, z. B. $\frac{\Delta}{\text{spez. Gewicht}}$ ins Auge faßte.[1]

Die nähere Betrachtung der obigen Tabelle gibt uns einen für den Anfang überraschenden Aufschluß. Verfolgen wir nämlich die in einer Horizontalen stehenden, d. i. zu einem und demselben m' gehörenden Werte, so erkennen wir, daß sich Q_r und demzufolge y_r fast gar nicht ändert, obwohl die Kochsalzmengen m die verschiedensten Werte (von $m = 0 \cdot 08$ bis $0 \cdot 12$) annehmen. Wir gelangen so zu der wichtigen Erkenntnis:

Zeigen möglichst gleichartig durchgeführte Versuche, daß sich wohl die Leitfähigkeiten K und K_r im unverdünnten und verdünnten, nicht aber das Verhältnis derselben: $y_r = \frac{K_r}{K}$, geändert haben, so daß also dieser Quotient und demnach

[1] So soll z. B. (Hamburger, l. c. p. 473) der Quotient $\frac{\Delta}{\text{spez. Gewicht}}$ des Serums ein außerordentlich empfindliches Zeichen einer Niereninsuffizienz sein, ohne daß man sagen kann, wie sich m und m' dabei ändern.

auch Q konstant blieb, so ist dies ein Zeichen, daß die Menge m' an Natriumcarbonat ebenfalls sehr nahe konstant blieb, während die Kochsalzmenge m zu- oder abgenommen haben kann. Der Grund dieser merkwürdigen Erscheinung liegt, wie eine eingehendere Untersuchung zeigt, darin, daß in diesem Falle unter Voraussetzung mittlerer Werte von m und m' einer Zunahme von m um $0 \cdot 01$ eine Zunahme des m' um nur $0 \cdot 0001$ entspricht, so daß m' schon als nahe konstant angesehen werden kann.[1]

Eine etwaige Änderung des Eiweißgehaltes ändert das Verhältnis $y_r = \frac{K_r}{K}$ nicht, da hiedurch nach der Regel von Bugarszky und Tangl die Größen K und K_r in gleichem Grade beeinflußt werden.

Eine einfache Rechnung führt in diesem Falle, d. i. wenn das Verhältnis $\frac{K_r}{K}$ konstant blieb, zu folgender praktischen Regel: Man findet die Änderung des Kochsalzgehaltes μ_1 gleich $0 \cdot 9\%$ von $10^8 . kQ$, wo k die Änderung von K und Q die der ersten Tabelle entnommene Größe darstellt.

Es ist

$$\mu_1 = \frac{10^8 . kQ}{100} \times 0 \cdot 9 \text{ und } \mu_1' = 0. \qquad \ldots (12)$$

Eine Probe hiefür liefert uns z. B. die zweite Tafel selbst. So ist für $m = 0 \cdot 09$ und $m' = 0 \cdot 06$

$$Q = 1 \cdot 4436 \text{ und } 10^8 K = 11 \cdot 816$$

[1] Es hängt dies mit dem Umstande zusammen, daß C' etwa dreimal größer als C ist. So erklärt sich auch die oben erwähnte, von Oker-Blom beobachtete, so bedeutsame Erscheinung, wonach — wenn die Verdünnungen r als Abszissen, die physiologischen Leitfähigkeiten rK_r als Ordinaten aufgetragen werden — für Serum ein steileres Ansteigen erfolgt wie für die $0 \cdot 7$ prozentige Kochsalzlösung. Die Richtungskonstanten für beide Tangenten (für gleiche Abszissen r) verhalten sich eben wie

$$\left(1 + \frac{m'}{m}\right)^{1/3} \left(1 + \frac{C'}{C} \cdot \frac{m'}{m}\right) : 1,$$

d. i. für mittlere Werte von m und m' wie $2 \cdot 9 : 1$.

und für $m = 0 \cdot 10$ und $m' = 0 \cdot 06$

$$Q = 1 \cdot 4426 \text{ und } 10^3 K = 12 \cdot 589,$$

so daß $10^3 . k . Q = (12 \cdot 589 - 11 \cdot 816) . 1 \cdot 4436 = 1 \cdot 116$ wird. Hievon sind $0 \cdot 9^0/_0$ zu nehmen, d. h. es ist $\mu_1 = 0 \cdot 01004$; in der Tat steigt m von $0 \cdot 09$ auf $0 \cdot 10$, d. i. um $\mu_1 = 0 \cdot 01$.

Ein mehr praktisches Bild geben uns Versuche von Oker-Blom,[1] der bei 25° die Leitfähigkeit des unverdünnten und r-fach verdünnten Rinderserums bestimmte und gerade zwei Fälle erhielt, bei denen das fragliche Verhältnis $y_r = \frac{K_r}{K}$ konstant blieb.

Die Versuche von Oker-Blom und deren Resultate veranschaulicht die p. 106 nachfolgende Tabelle.

Man sieht, daß die Q mit wachsendem r anfangs rasch, später langsamer zunehmen. So steigt $Q_2 = 1 \cdot 569$ auf $Q_3 = 1 \cdot 717$, also um $0 \cdot 148$, von da aber nur um $0 \cdot 014$, für r nahe an 1 wird sich ein $Q = 1 \cdot 569 - 0 \cdot 148 = 1 \cdot 421$ als Annäherung ergeben.[2] Vergleicht man nun beide Beobachtungen untereinander, so fällt sofort die fast vollständige Gleichheit der Quotienten $y_r = \frac{K_r}{K}$ (und demnach auch die der Q) auf, während die Leitfähigkeit $10^3 K$ von $13 \cdot 108$ auf $12 \cdot 586$ fällt. Wir schließen, daß — gleichen Eiweißgehalt vorausgesetzt — in beiden Fällen gleiche Mengen von Na_2CO_3, aber ungleiche Mengen von Kochsalz vorhanden waren. Unter der Annahme von $8^0/_0$ Eiweiß wird im ersten Falle $10^3 K = 13 \cdot 70$ und im zweiten Falle $10^3 K = 13 \cdot 15$, woraus sich aus der zweiten Tafel mit $Q = 1 \cdot 421$ für beide Fälle rund $m' = 0 \cdot 055$ und für den ersten Fall $m = 0 \cdot 115$ sowie für den zweiten Fall $m = 0 \cdot 109$ ergibt.

Nach unserer obigen praktischen Regel wird $10^3 k = 13 \cdot 15 - 1370$, d. i. $k = -0 \cdot 55$ und demnach

$$\mu_1 = -\frac{0 \cdot 55 . 1 \cdot 421}{100} \cdot 0 \cdot 9 = -0 \cdot 007,$$

[1] Pflüger's Archiv, 79 (1900; Hamburger, I, p. 480 und I, p. 537.

[2] Auf ein ähnliches Q kommt man, wenn man y_2 um $2 \cdot 3^0/_0$, y_3 um $7^0/_0$ vermindert und das Mittel der Q nimmt.

	Versuch Nr. I			Versuch Nr. II		
$p = 1$	$10^3 K = 13 \cdot 108$			$10^3 K = 12 \cdot 586$		
$p = 2$	$10^3 K_2 = 7 \cdot 159$	$y_2 = \frac{K_2}{K} = 0 \cdot 5618$	$Q_2 = 1 \cdot 599$	$10^3 K_2 = 7 \cdot 041$	$y_2 = \frac{K_2}{K} = 0 \cdot 5594$	$Q_2 = 1 \cdot 569$
$p = 3$				$10^3 K_3 = 5 \cdot 118$	$y_3 = \frac{K_3}{K} = 0 \cdot 4066$	$Q_3 = 1 \cdot 717$
$p = 4$	$10^3 K_4 = 3 \cdot 842$	$y_4 = \frac{K_4}{K} = 0 \cdot 3170$	$Q_4 = 1 \cdot 724$	$10^3 K_4 = 3 \cdot 998$	$y_4 = \frac{K_4}{K} = 0 \cdot 3176$	$Q_4 = 1 \cdot 731$

so daß für den zweiten Fall der Gehalt an Kochsalz $m = 0 \cdot 115 - 0 \cdot 007 = 0 \cdot 108$ — statt des obigen $0 \cdot 109$ — wäre.

Ganz anders liegt aber die Sache, wenn die Versuche ergeben, daß (bei unverändertem Eiweißgehalt) die Leitfähigkeit K des unverdünnten Serums konstant bleibt, während die des verdünnten K_r sich geändert hat. Gehen wir z. B. in der Tafel II von rechts oben diagonal nach links unten, so stoßen wir auf solche Fälle und sehen sofort, daß m abnimmt, während m' wächst. In diesem Falle ist also die Änderung μ_2 des m entgegengesetzt der von m', die μ_2' heißen solle. Nennt man q die Änderung des Q, so findet man unschwer, daß für mittlere Werte von m und m' das $-\mu_2 = +0 \cdot 68 \mu_2' = \frac{10^3 K}{100} q \times 1 \cdot 6$ und $\mu_2' = -1 \cdot 46 \mu_2$ ist, d. h. man findet: $-\mu_2$ gleich $1 \cdot 6\%$ von $10^3 Kq$ und $+\mu_2'$ gleich $2^1/_3\%$ derselben Größe.

Wenn man sich, wie es gewöhnlich vorkommt, auf die zwei- oder dreifache Verdünnung beschränkt und durch η die Änderung des Verhältnisses $y_r = \frac{K_r}{K}$ darstellt, so ist annähernd wegen $q = 9 \cdot 7 \times \eta$

$$\mu_2 = -10^3 K \cdot \left(\frac{\eta}{7}\right) \text{ und } \mu_2' = +10^3 K \cdot \left(\frac{\eta}{5}\right), \quad \ldots (13)$$

d. h. man hat das eine Mal $\left(\frac{\eta}{7}\right)$, das andere Mal $\left(\frac{\eta}{5}\right)$ mit dem Werte von $(10^3 K)$ zu multiplizieren, wobei bei K allerdings der Eiweißgehalt eliminiert zu denken ist.

So ist z. B. nach der Tafel II für $m = 0 \cdot 100$, $m' = 0 \cdot 045$

$$Q = 1 \cdot 3864, \quad y_2 = 0 \cdot 540$$

und ebenso für $m = 0 \cdot 090$, $m' = 0 \cdot 060$

$$Q = 1 \cdot 4436, \quad y_2 = 0 \cdot 546$$

und in beiden Fällen: $10^3 K = 11 \cdot 81$ konstant. Mit

$$q = 1 \cdot 4436 - 1 \cdot 3864 = 0 \cdot 0572$$

oder

$$\eta = 0 \cdot 546 - 0 \cdot 540 = 0 \cdot 006$$

erhält man $-\mu_2 = 0\cdot0726 \times \frac{1}{7} = 0\cdot0104$ statt $0\cdot01$ und $\mu_2' = 0\cdot0726 \times \frac{1}{5} = 0\cdot0145$ statt $\mu_1' = 0\cdot0150$.

Der am häufigsten auftretende Fall wird jener sein, wo sich sowohl K wie K_r änderten, ohne daß das Verhältnis $y_r = \frac{K_r}{K}$ konstant blieb. In diesem Falle, wo also neben K sich auch y_r respektive Q geändert hat, wird man beide obige Regeln hintereinander zur Anwendung bringen. Man findet die Änderung von m gleich $\mu_1 + \mu_2$ und die von m' gleich μ_2', wie es das folgende Beispiel dartut.

Es wäre nach Reduktion für 18° das eine Mal erhalten worden $10^3 K = 10\cdot0$ und $10^3 K_2 = 5\cdot5$ und das zweite Mal $10^3 K' = 10\cdot5$ und $10^3 K_2' = 5\cdot88$ mit 8% Eiweiß in jedem Falle. Dann ist das Verhältnis: $y_2 = \frac{K_2}{K} = \frac{5\cdot5}{10\cdot0} = 0\cdot55$ und $y_2' = \frac{K_2'}{K} = \frac{5\cdot88}{10\cdot5} = 0\cdot56$, so daß $\eta = 0\cdot56 - 0\cdot55 = 0\cdot01$ wird, während zu $y_2 = 0\cdot55$ nach der Tafel I ein $Q = 1\cdot4847$ gehört. Der Zuwachs $10^3 k$ der Leitfähigkeiten bestimmt sich mit Rücksicht auf den Eiweißgehalt aus $10^3 K = (10\cdot5 - 10\cdot0) + \frac{1}{5}\cdot 0\cdot5 = 0\cdot6$, so daß nunmehr erhalten wird für die Änderung der Kochsalzmenge, d. i.

$$\mu_1 + \mu_2 = \frac{10^3 kQ}{100}\cdot 0\cdot9 - 10^3 K\cdot\frac{\eta}{7} = \frac{0\cdot6.1\cdot48}{100}\times 0\cdot9 -$$

$$-12\cdot0\frac{0\cdot01}{7} = 0\cdot008 - 0\cdot017 = 0\cdot009$$

und für die Änderung des Natriumcarbonates, d. i.

$$\mu_2' = \frac{12\times 0\cdot01}{5} = 0\cdot024 \text{ Gr.-Äquiv. pro Liter.}$$

Aus diesen Beispielen sieht man deutlich, welch bedeutenden Einfluß eine kleine Änderung des Verhältnisses $\frac{K_r}{K}$ ausübt. Wächst dieses um $0\cdot01$, d. i. rund um 2%, so wird

$\mu_2 = -0 \cdot 017$ und $\mu_2' = +0 \cdot 024$, während, wenn sich $10^8 K$ um 1 ändert (d. i. rund um 10% zunimmt), $\mu_1 = 0 \cdot 014$ wird.

Das Verhältnis $y_r = \frac{K_r}{K}$ spielt, wie man sieht, bei der Frage der Verdünnung des Serums eine große Rolle. Es muß dies auch sein, denn, wenn wir uns z. B. das Serum auf das Doppelte verdünnt denken, müßte y_2, falls eine weitere Zerlegung in Ionen nicht einträte, gerade gleich $^1/_2$ sein, da wir nun den Widerstand verdoppelt haben. Die Abweichung $y_2 - 0 \cdot 5$ ist also auf Rechnung der weiteren Zerlegung zu setzen und hängt die Größe dieser Differenz von den Werten m und m' ab. So ist z. B. für Kochsalz allein dieses Verhältnis $Y_r = \frac{\varkappa_r}{\varkappa}$.

für $m = 0 \cdot 14$	$Y_2 = 0 \cdot 52192$	$Y_2 - 0 \cdot 5 = 0 \cdot 02192$	$Y_3 - \frac{1}{3} = 0 \cdot 02201$
$m = 0 \cdot 12$	0·52050	0·02050	0·02092
$m = 0 \cdot 10$	0·52005	0·02005	0·02000,
$m = 0 \cdot 08$	0·51860	0·01860	

so daß also für eine zweifache Verdünnung ein Mittelwert von $Y_2 - 0 \cdot 5 = 0 \cdot 02$ sich ergibt.

In Serum, wo (vom Eiweißgehalt abgesehen) außer Kochsalz noch Na_2CO_3 vorhanden ist, ist diese Differenz $y_2 - 0 \cdot 5$ größer als wie beim Kochsalz. Es läßt sich nun zeigen,[1] daß in grober Annäherung, falls m' klein gegen m ist, das Verhältnis dieser Differenzen, d. i.

$$\frac{y_2 - 0 \cdot 52}{Y_2 - 0 \cdot 5} = \underbrace{\frac{y_2 - 0 \cdot 52}{0 \cdot 02} = 2 \frac{m'}{m}}$$

ist, wonach ein angenäherter Wert von $\frac{m'}{m}$ erhalten werden kann. So war z. B. oben: $m = 0 \cdot 090$, $m' = 0 \cdot 060$, $y_2 = -0 \cdot 54615$, $Q = 1 \cdot 4436$. Es sollte

[1] Mit Hilfe einer einfachen Rechenentwicklung nach dem Obigen für kleine Werte von $\frac{m'}{m}$.

$$2\frac{m'}{m} = \frac{0\cdot 54615 - 0\cdot 52}{0\cdot 02} = \frac{0\cdot 02615}{0\cdot 02} = 1\cdot 308,$$

d. i. $\frac{m'}{m} = 0\cdot 654$ sein, während es tatsächlich $\frac{0\cdot 06}{0\cdot 09} = 0\cdot 667$ ist.

Verbindet man hiemit die genaue praktische Regel $m + m' = \frac{10^8 KQ}{114\cdot 5}$ d. i. $^7/_8$% von $10^8 KQ$, so lassen sich sowohl m wie m' in erster Annäherung ermitteln. So wird in unserem Beispiele:

$$m + m' = m\left(1 + \frac{m'}{m}\right) = \frac{11\cdot 81 \times 1\cdot 4436}{114\cdot 5} = 0\cdot 149$$

statt $0\cdot 150$ und mit dem früheren: $\frac{m'}{m} = 0\cdot 654$ wird $m = \frac{0\cdot 149}{1\cdot 654} = 0\cdot 0899$ statt $0\cdot 09$. Die Regel:

$$2\left(\frac{m'}{m}\right) = \frac{y_2 - 0\cdot 52}{0\cdot 02} \quad \ldots (14)$$

ist demnach zur ersten Orientierung zu empfehlen, sobald $\frac{m'}{m}$ eine kleine Zahl, mindestens ein echter Brucht ist.

Wir sind nun im stande, der Frage nach dem Dissoziationsgrade des Serums näherzutreten. Für Serum von 25° hat Oker-Blom aus dem Verhältnis der Leitfähigkeit zu der bei unendlicher Verdünnung als Dissoziationsgradzahl $0\cdot 65$ gefunden, welchen Betrag Hamburger (l. c., I, 481) aus mehreren Gründen für viel zu klein hält und als obere Grenze dieser Größe $0\cdot 82$ angibt.

Eine Erklärung dieser großen Verschiedenheit in den Angaben läßt sich nach dem Früheren finden. Definiert man nämlich erstens den Dissoziationsgrad A_1 so, daß er gleich $\frac{\text{der Zahl der zersetzten Moleküle}}{\text{zur Zahl derselben bei unendlicher Verdünnung}}$ ist,[1] so wird

[1] Der Zerfall des NaCl erfolgt nach dem Schema: $m[(1-\alpha)\,NaCl + \alpha Na + \alpha Cl)]$ und der des Na_2CO_3, wenn m' Gr.-Äquiv./Liter sind, nach dem Schema: $\frac{m'}{2}[(1-\alpha')\,Na_2CO_3 + \alpha' Na + \alpha' Na + \alpha' CO_3]$.

$$A_1 = \frac{2\alpha m + 3\alpha' \frac{m'}{2}}{2m + \frac{3}{2} m' + C_{ne}},$$

wenn eben auch die Nichtelektrolyte, deren molekulare Konzentration bei unendlicher Verdünnung C_{ne} ist, im Nenner mitgezählt werden; mit den mittleren oben erwähnten Zahlen

$$m = 0 \cdot 092, \quad m' = 0 \cdot 053,$$

$$\alpha = 1 - \frac{C}{\Lambda_0} m^{1/3} = 1 - 0 \cdot 1624 = 0 \cdot 8376;$$

$$\alpha' = 1 - \frac{C'}{\Lambda'_0} m^{1/3} = 1 - 0 \cdot 3322 = 0 \cdot 6678$$ [1]

und $C_{ne} = 0 \cdot 069$ finden wir sofort:

$$\Lambda_1 = \frac{0 \cdot 2072}{0 \cdot 333} = 0 \cdot 622,$$

also eine Zahl, die der von Oker-Blom gefundenen nahe kommt.

Hätten wir dagegen streng nach Arrhenius den Dissoziationsgrad A_2 berechnet nach der Definition

$$A_2 = \frac{\text{wirkliche Ionenzahl der Lösung}}{\text{Ionenzahl, wenn die Elektrolyte vollständig ionisiert wären}},$$

so hat jetzt $C_{ne} = 0 \cdot 069$ (im Mittel) im Nenner wegzubleiben und es wird

$$A_2 = \frac{2m\alpha + \frac{3}{2} m'\alpha'}{2m + \frac{3}{2} m'} = \frac{0 \cdot 2072}{0 \cdot 264} = 0 \cdot 7848,$$

eine Zahl, die die Behauptung von Hamburger rechtfertigt.

---

[1] Hamburger (I, 491) hat für ähnliche Zahlen von m und m', $\alpha = 0 \cdot 8411$ und $\alpha' = 0 \cdot 692$.

In keinem Falle kann nach einer dieser beiden Definitionen der Dissoziationsgrad dem Verhältnis der Leitfähigkeiten $\frac{K}{K_\infty}$ gleichgesetzt werden; dies gilt nur in dem einfachen Falle der Lösung eines Salzes. (So ergäbe sich z. B. im letzteren Falle nur 0·74.)

Der Dissoziationsgrad des Serums ist, nach der einen oder anderen Definition bestimmt, nicht konstant. Ändern sich m und m' so, daß die Änderungen dem Gesetze $C_1 + C_2 =$ konstant (cf. Seite 86) entsprechen, so sieht man, wenn man etwa die zweite Definition gelten läßt, leicht, daß bei einer Abnahme der Summe beider Grammäquivalente der Dissoziationsgrad zunimmt und umgekehrt.[1]

Das Ergebnis der vorliegenden Untersuchung liegt wesentlich in der Erkenntnis, daß die Vorstellung: »das Serum könne in erster Linie angesehen werden als Mischung von Wasser mit 7 bis 8% Eiweiß, m Gr.-Äquiv./Liter NaCl und m' Gr.-Äquiv./Liter Na_2CO_3« auch dann noch aufrecht erhalten bleibt, wenn wir zu mäßigen r-fachen Verdünnungen des Serums übergehen und nun entweder die Leitfähigkeiten K und K_r oder die Gefrierpunkterniedrigungen Δ und Δ_r des unverdünnten und verdünnten Serums ermitteln. Eine dieser Operationen, z. B. die so bequeme Methode der Widerstandsmessungen, genügt, falls der Eiweißgehalt bekannt ist, die Mengen m und m' — hier an der Hand der Tabellen I und II — angenähert zu bestimmen.

Für die Summe $(m+m')$ geben die Widerstandsmessungen einen hinreichend genauen Ausdruck. Zu dem Ende bildet man sich $y_2 = \frac{K_2}{K}$, verringert dieses Verhältnis um 2·3%, sucht hiezu aus der Tabelle I das zugehörige Q und nimmt nun, um $(m+m')$ zu erhalten, $\frac{7}{8}$% von $10^8 K.Q$, wo K die

---

[1] Es ist die Änderung von $\left(m + \frac{3}{4} m'\right) =$ der negativen Änderung von $\left(m\alpha + \frac{3}{4} m'\alpha'\right)$.

Leitfähigkeit des (schon vom Einfluß des Eiweißes nach der Regel von Bugarszky und Tangl befreiten) Serums darstellt.

Bildet man ferner $\frac{y_2 - 0 \cdot 52}{0 \cdot 02}$, so erhält man dadurch in grober Annäherung: $2\frac{m'}{m}$, d. i. den Quotienten $\frac{m'}{m}$ (falls m' klein gegen m ist).

Allgemein läßt die Tabelle I für ein $y_2 = \frac{K_2}{K}$, nachdem dasselbe um $2 \cdot 3\%$ verkleinert wurde (y_3 müßte um 7% verringert werden) das zugehörige Q und Tabelle II mit diesem Q und der Leitfähigkeit K sowohl m wie m' finden. Möglichst gleichartige Bestimmungen der Leitfähigkeiten an verschiedenen Tagen lassen die Veränderungen erkennen, die m und m' erhalten haben.

Bleibt z. B. y_r konstant, so ist dies ein Zeichen, daß m' sich nicht geändert hat, während man die Änderung von m findet, wenn man $0 \cdot 9\%$ von $10^3 kQ$ nimmt, wo k die Änderung von K ist.

Bleibt hingegen K konstant und nimmt das Verhältnis y_r zu um η, so nimmt m ab um $10^3 K \cdot \frac{\eta}{7}$ und m' zu um $10^3 K \cdot \frac{\eta}{5}$.

Ändert sich sowohl K als auch das Verhältnis $y_r = \frac{K_r}{K}$, so sind beide Regeln hintereinander anzuwenden.

Auf die Änderungen von m und m' hat eine Änderung des Verhältnisses y_r einen viel stärkeren Einfluß als eine solche von K.

Für den Dissoziationsgrad des Serums A ergeben sich je nach der Definition von A verschiedene Werte. Wird A angesehen als das Verhältnis der Zahl der zersetzten Moleküle zur Zahl aller bei unendlicher Verdünnung, wo also die Nichtelektrolyte mitgezählt sind, so findet man als mittleren Wert $A_1 = 0 \cdot 622$. Wird aber A definiert als das Verhältnis der wirklichen Ionenzahl der Lösung zur Zahl der Ionen bei vollständiger Ionisierung der Elektrolyte, wo nun die Nichtelektrolyte nicht mitgezählt werden, so findet man: $A_2 = 0 \cdot 785$. So erklärt es sich, wenn Oker-Blom aus dem Verhältnis der

Leitungsfähigkeiten $\frac{K}{K_a}$ die Zahl 0·65 erhielt, während Hamburger meint, daß der Dissoziationsgrad des Serums zwischen 0·65 und 0·82 liege. Das Verhältnis $\frac{K}{K_\infty}$ deckt sich weder mit der ersten noch mit der zweiten Definition.

Die berechneten und beobachteten Gefrierpunkterniedrigungen Δ zeigen unter sich eine gute Übereinstimmung.

Eine Reihe weiterer Versuche sind selbstredend zur eingehenderen Überprüfung des obigen noch notwendig. Derartige Versuche konnten bisher leider nicht ausgeführt werden, da die gebrauchten Apparate, von weither entlehnt, nur für kurze Zeit zu haben waren. Die Möglichkeit, die Änderungen der Mengen an Kochsalz und an Natriumcarbonat getrennt voneinander zu ermitteln, ist jedenfalls nachgewiesen. In einer Reihe pathologischer Fälle wurden bisher nur K und Δ und höchstens das Verhältnis dieser Daten zu anderen Größen, wie z. B. spezifischem Gewicht, Kochsalzmenge u. s. w. beobachtet; es steht zu hoffen, daß unsere Einsicht in diese Erscheinungen gewinnen wird, wenn nach dem Obigen die Veränderungen von m und m' getrennt bestimmt werden.

Nachschrift.

Es liegt nahe, die vorgelegten Ideen auch auf die Untersuchung des menschlichen Harnes anzuwenden, in welchem nach Hammersten rund 2·3% organische Stoffe (darunter 2% Harnstoff) und 1·7% unorganische Stoffe (darunter 1% NaCl) vorkommen. Hier liegen indes die Verhältnisse verwickelter wie beim Serum, weil neben dem Kochsalz noch Phosphate und Sulfate auftreten und der die Leitfähigkeiten des Harnes vermindernde Einfluß des Harnstoffes, wie schon früher erwähnt, noch genau zu bestimmen ist. Daß aber ähnliche Gesetze wie oben auch für den Harn als einer gewissen Lösung gelten, zeigen unter anderem Beobachtungen von Hamburger,[1] der Gefrierpunkterniedrigungen für den unverdünnten und r-fach verdünnten Harn durchführte und erhielt:

---

[1] L. c., II, p. 303.

Für $r = 1$ (unverdünnt) $\Delta = -2\cdot061$	$r = 2$	$r = 3$	$r = 4$	$r = 5$
$\Delta =$	$-1\cdot071$	$-0\cdot725$	$-0\cdot546$	$-0\cdot441$
so daß das Verhältnis $z = \frac{\Delta r}{\Delta} =$	$0\cdot5197$	$0\cdot3518$	$0\cdot2649$	$0\cdot2350$
ist und laut Tabelle I $P = \frac{r^{4/3} z_r - 1}{r^{1/3} - 1}$ wird.	$1\cdot1934$	$1\cdot1805$	$1\cdot1616$	$1\cdot1682$

Wie man sieht, sind diese vier Werte tatsächlich — wie es sein soll — **nahezu konstant**, da der Mittelwert 1·176 ist.

Auch Beobachtungen der **Leitfähigkeiten** K, K_2, K_3 des Harnes zeigten wiederholt dieselbe Erscheinung der nahen Konstanz der Größe Q. So z. B. am 25. April 1904.

Diabetes melitus: $s = 1\cdot027$, Zucker 4.

$$10^3 K = 14\cdot82, \quad 10^3 K_2 = 8\cdot63, \quad 10^3 K_3 = 6\cdot15 \text{ für } 18^\circ,$$

woraus

$$y_2 = \frac{8\cdot63}{14\cdot82} = 0\cdot582 \quad \text{und} \quad y_3 = \frac{6\cdot15}{14\cdot82} = 0\cdot415,$$

$$Q_2 = 1\cdot795 \quad \text{und} \quad Q_3 = 1\cdot799,$$

also sehr konstant folgt.

Der Harn desselben Patienten, am 12. Mai 1904 abermals untersucht, gab $s = 1\cdot030$, Zucker 3·5 und

$$10^3 K = 15\cdot03, \quad 10^3 K_2 = 8\cdot614, \quad 10^3 K_3 = 6\cdot054,$$

woraus

$$y_2 = 0\cdot573 \quad \text{und} \quad y_3 = 0\cdot403$$

und

$$Q_2 = 1\cdot708 \quad \text{und} \quad Q_3 = 1\cdot682,$$

also im Mittel $Q = 1\cdot695$ folgt.

Am 27. Mai 1904 fand sich für denselben Patienten: $s = 1\cdot029$, Zucker 2·75 und merkwürdig hoch

$$10^3 K = 20\cdot28, \quad 10^3 K_2 = 11\cdot20, \quad 10^3 K_3 = 7\cdot36,$$

woraus

$$y_2 = 0\cdot552 \quad \text{und} \quad y_3 = 0\cdot363$$

sowie diesmal verschieden

$$Q_2 = 1\cdot504 \quad \text{und} \quad Q_3 = 1\cdot290$$

im Mittel 1·397 folgt. Während $10^3 K$ von rund 15 auf 20 stieg, ist Q von 1·8 auf 1·4 gesunken, das Produkt beider Größen hat sich nicht viel geändert. Würden wir auch hier die obige Form (7) für die Summe $(m+m')$, wo sich dann m' auf die Achloride bezöge, als annähernd richtig ansehen, so bekämen wir für $(m+m')$ der Reihe nach: 0·238, 0·223 und 0·247, also ziemlich hohe, wenig verschiedene Beträge. Vergleicht man, um die Veränderungen zu erkennen, etwa den ersten und letzten Fall, so sieht man, daß, weil die Verhältnisse $y_2 = \frac{K_2}{K}$ abnehmen, die Leitfähigkeiten $10^3 K$ aber zunehmen, die Kochsalzmenge m jedenfalls ziemlich zugenommen, hingegen die Menge m' der Achloride etwas abgenommen hat.

Merkwürdig, doch leicht deutbar, zeigte sich die Wirkung der Infusion einer physiologischen Kochsalzlösung am 13. Oktober 1904 bei einem an Nephr. chron. Erkrankten. Einen Tag vor der Infusion verhielten sich die Leitfähigkeiten

$$K : K_2 : K_3 = 1 : 0{\cdot}538 : 0{\cdot}366,$$

hierauf nach der Infusion von 600 cm^3 wie

$$1 : 0{\cdot}525 : 0{\cdot}354,$$

d. h. also genau so wie eine 0·1normale Kochsalzlösung. Das Verhältnis blieb nach Wiederholung der Infusion und war nach einigen Tagen nahe dem früheren gleich, nämlich:

$$1 : 0{\cdot}536 : 0{\cdot}366.$$

Man erkennt die Notwendigkeit weiterer, in dem angestrebten Sinne durchgeführter Versuche.

Müller P. Th., Über chemische Veränderungen des Knochenmarkes im Verlaufe von Immunisierungsvorgängen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 3—17.

Knochenmark, chemische Veränderungen bei Immunisierungsvorgängen.
Müller P. Th., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 3—17.

Immunisierung, über chemische Veränderungen des Knochenmarkes bei derselben.
Müller P. Th., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 3—17.

Langstein L., Die Kohlehydrate des Blutglobulins. (III. Mitteilung.)
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 19—23.

Blutglobulin-Kohlehydrate.
Langstein L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 19—23.

Kohlehydrate des Blutglobulins.
Langstein L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 19—23.

Breuer J., Über den Galvanotropismus (Galvanotaxis) bei Fischen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 27—56.

Galvanotropismus (Galvanotaxis) bei Fischen.
Breuer J., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 27—56.

Galvanotaxis (Galvanotropismus) bei Fischen.
Breuer J., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 27—56.

Kreidl A. und **Regen J.**, Physiologische Untersuchungen über Tierstimmen. I. Stridulation von *Gryllus campestris.*
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 57—81.

Müller P. Th., Über chemische Veränderungen des Knochenmarkes im Verlaufe von Immunisierungsvorgängen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 3–17.

Knochenmark, chemische Veränderungen bei Immunisierungsvorgängen.
Müller P. Th., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 3–17.

Immunisierung, über chemische Veränderungen des Knochenmarkes bei derselben.
Müller P. Th., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 3–17.

Langstein L., Die Kohlehydrate des Blutglobulins. (I. Mitteilung.)
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 19–23.

Blutglobulin-Kohlehydrate.
Langstein L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 19–23.

Kohlehydrate des Blutglobulins.
Langstein L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 19–23.

Breuer J., Über den **Galvanotropismus** (Galvanotaxis) bei Fischen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 27–56.

Galvanotropismus (Galvanotaxis) bei Fischen.
Breuer J., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 27–56.

Galvanotaxis (Galvanotropismus) bei Fischen.
Breuer J., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 27–56.

Kreidl A. und Regen J., Physiologische Untersuchungen über Tierstimmen. I. Stridulation von *Gryllus campestris*.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 57–81.

Regen J. und **Kreidl A.**, Physiologische Untersuchungen über Tierstimmen. I. Stridulation von *Gryllus campestris*.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 57—81.

Stridulation von *Gryllus campestris*.
Kreidl A. und Regen J., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 57—81.

Gryllus campestris, Stridulation.
Kreidl A. und Regen J., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 57—81.

Tierstimmen, Physiologische Untersuchungen. (I. Mitteilung, *Gryllus campestris*.)
Kreidl A. und Regen J., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 57—81.

Physiologische Untersuchungen über Tierstimmen. (I. Mitteilung, *Gryllus campestris*.)
Kreidl A. und Regen J., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 57—81.

Waßmuth A., Zur Analyse des Blutserums durch Messen der Leitfähigkeit desselben im unverdünnten und verdünnten Zustande.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 83—116.

Blutserum, Analyse desselben durch Messen der Leitfähigkeit des unverdünnten und verdünnten Serums.
Waßmuth A., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 83—116.

Leitfähigkeit des Blutserums im unverdünnten und verdünnten Zustande. Messen derselben zum Zwecke der Analyse des Serums.
Waßmuth A., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 83—116.

Analyse des Blutserums durch Messen der Leitfähigkeit desselben im unverdünnten und verdünnten Zustande.
Waßmuth A., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 83—116.

Regen J. und Kreidl A., Physiologische Untersuchungen über Tierstimmen. I. Stridulation von *Gryllus campestris*.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 57–81.

Stridulation von *Gryllus campestris*.
Kreidl A. und Regen J., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III Abt., Bd. 114 (1905), p. 57–81.

Gryllus campestris, Stridulation.
Kreidl A. und Regen J., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 57–81.

Tierstimmen, Physiologische Untersuchungen. (I. Mitteilung, *Gryllus campestris*.)
Kreidl A. und Regen J., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III Abt., Bd. 114 (1905), p. 57–81.

Physiologische Untersuchungen über Tierstimmen. (I. Mitteilung, *Gryllus campestris*.)
Kreidl A. und Regen J., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd 114 (1905), p. 57–81.

Waßmuth A., Zur Analyse des Blutserums durch Messen der Leitfähigkeit desselben im unverdünnten und verdünnten Zustande.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 83–116.

Blutserum, Analyse desselben durch Messen der Leitfähigkeit des unverdünnten und verdünnten Serums.
Waßmuth A., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 83–116.

Leitfähigkeit des Blutserums im unverdünnten und verdünnten Zustande, Messen derselben zum Zwecke der Analyse des Serums.
Waßmuth A., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III Abt., Bd. 114 (1905), p. 83–116.

Analyse des Blutserums durch Messen der Leitfähigkeit desselben im unverdünnten und verdünnten Zustande.
Waßmuth A., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 83–116.

Die Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse erscheinen vom Jahre 1888 (Band XCVII) an in folgenden vier gesonderten **Abteilungen**, welche auch einzeln bezogen werden können:

Abteilung I. Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mineralogie, Kristallographie, Botanik, Physiologie der Pflanzen, Zoologie, Paläontologie, Geologie, Physischen Geographie und Reisen.

Abteilung II.a. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mathematik, Astronomie, Physik, Meteorologie und Mechanik.

Abteilung II.b. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Chemie.

Abteilung III. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie des Menschen und der Tiere sowie aus jenem der theoretischen Medizin.

Von jenen in den Sitzungsberichten enthaltenen Abhandlungen, zu deren Titel im Inhaltsverzeichnisse ein Preis beigesetzt ist, kommen Separatabdrücke in den Buchhandel und können durch die akademische Buchhandlung Karl Gerold's Sohn (Wien, I., Barbaragasse 2) zu dem angegebenen Preise bezogen werden.

Die dem Gebiete der Chemie und verwandter Teile anderer Wissenschaften angehörigen Abhandlungen werden auch in besonderen Heften unter dem Titel: »Monatshefte für Chemie und verwandte Teile anderer Wissenschaften« herausgegeben. Der Pränumerationspreis für einen Jahrgang dieser Monatshefte beträgt 10 K oder 10 Mark.

Der akademische Anzeiger, welcher nur Originalauszüge oder, wo diese fehlen, die Titel der vorgelegten Abhandlungen enthält, wird, wie bisher, acht Tage nach jeder Sitzung ausgegeben. Der Preis des Jahrganges ist 3 K oder 3 Mark.



SITZUNGSBERICHTE

[illegible]

[illegible]ADEMIE DER WISSENSCHAFTEN

[illegible]

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE

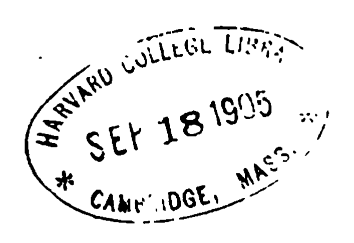
[illegible]

[illegible]

INHALT

[illegible] 3. und 4. Heftes, März und April 1905 des CXIV. Bandes, Abteilung III der Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse.

Preis des ganzen Heftes: 4 K — 4 Mk.



SITZUNGSBERICHTE

DER

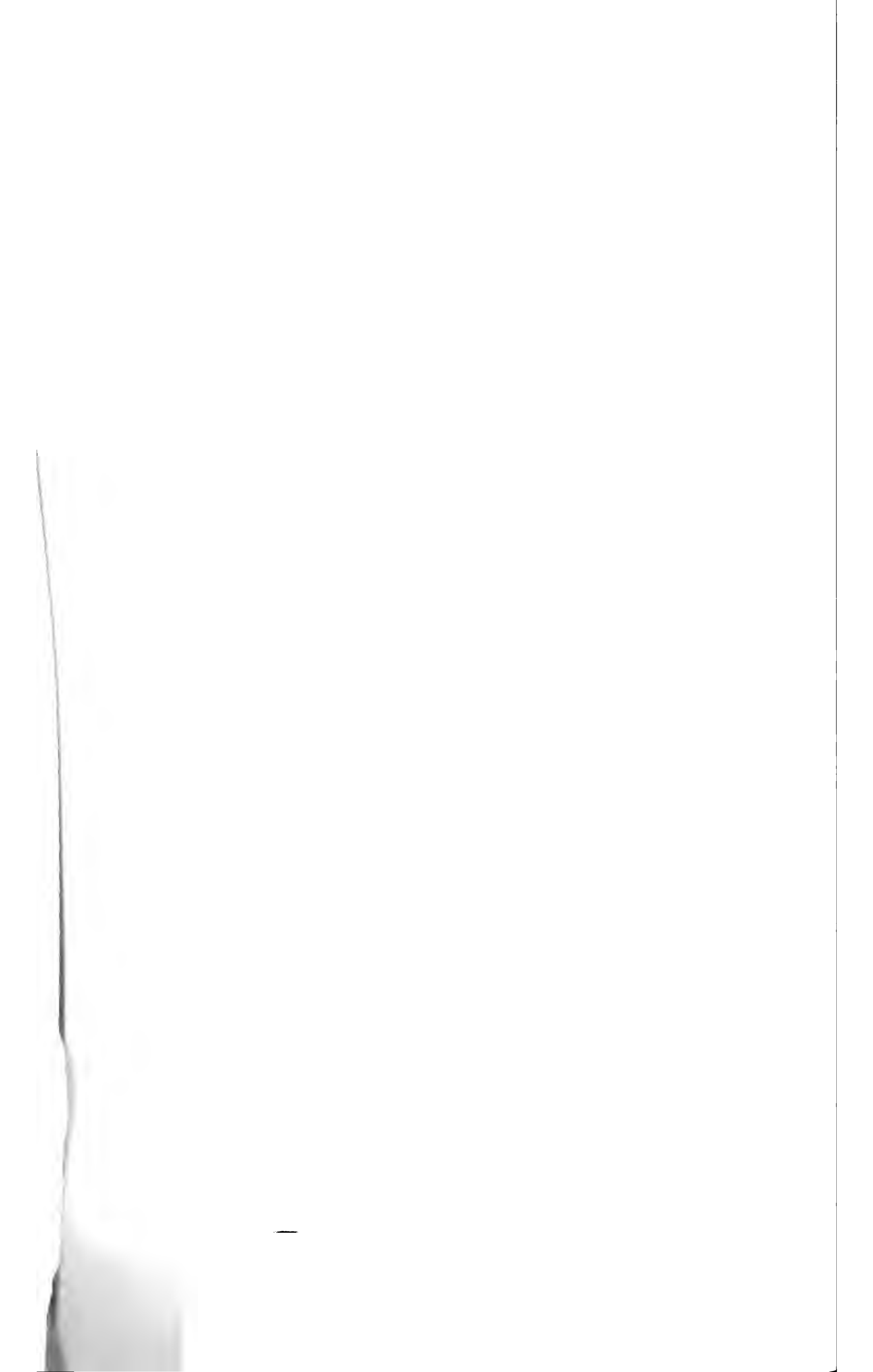
KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXIV. BAND. III. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.



Untersuchungen über Fermente mittels spezifischer und normaler Sera

von

Dr. **Michael v. Eisler.**

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Wien.

(Vorgelegt in der Sitzung am 30. März 1905.)

An anderer Stelle (1) hat in letzter Zeit Dr. Landsteiner Resultate unserer Untersuchungen über Artspezifität der Fermente ganz kurz mitgeteilt. In der vorliegenden Arbeit will ich etwas näher auf die interessante Frage der Fermentspezifität eingehen, namentlich mehrere von den zahlreichen Versuchen genauer wiedergeben; ferner soll auch in dieser Arbeit erörtert werden, welche Rolle den einzelnen durch Aussalzung mit Ammonsulfat gewonnenen Fraktionen des Serums bezüglich ihrer antitryptischen Fähigkeiten zukommt.

Während es auf chemischem Wege nicht gelungen ist, die gleichartig wirkenden Fermente verschiedener Tierarten zu differenzieren und auch die anderen zu diesem Zwecke angewandten Methoden, als Feststellung der verschiedenen Temperaturoptima, der abweichenden Zerstörungstemperatur, der Extraktionsfähigkeit aus der Ursprungszelle, wie bereits Morgenroth (2) erwähnt, Einwänden begegneten, ist es durch Anwendung der so empfindlichen Serumreaktionen möglich, die gleichartigen Fermente sogar verwandter Tierarten zu trennen. Der Hauptgrund für die Aussichtslosigkeit, mit den in der Chemie gebräuchlichen Methoden die Fermente zu differenzieren, dürfte hauptsächlich darin liegen, daß man es ja bisher

noch nie mit chemisch reinen Fermenten zu tun gehabt hat, sondern diese immer mit einer größeren oder geringeren Anzahl anderer Stoffe vermengt sind.

Um also die entsprechenden Fermente verschiedener Tierarten zu unterscheiden, war es vor allem notwendig, durch Vorbehandlung von Tieren mit den betreffenden Fermenten Immunsera zu gewinnen.

Bevor ich auf die Immunisierung mit Fermenten und die mit so erzeugten Seris erhaltenen Resultate eingehe, soll zuerst die Wirkung normaler Sera gegenüber Fermenten besprochen werden.

Schon seit längerer Zeit ist es bekannt, daß normale Sera in stärkerem oder schwächerem Grade hemmende Eigenschaften gegenüber den verschiedensten Fermenten besitzen.

So berichtet bereits Rødden (3) über die labhemmende Wirkung normaler Sera und fand auch quantitative Schwankungen von Tier zu Tier, noch mehr aber von Spezies zu Spezies; besonders stark wirksam fand er das Pferdeserum.

Fermi und Pernossi (4) fanden, daß frisch zerriebene Organe (Leber, Milz, Muskeln von Meerschweinchen) bei 24stündiger Digestion ebenso wie frisches Blut deutliche antitryptische Wirkung haben, während gekochte Organe diese Wirkung verlieren.

Von einer ähnlichen Wirkung der Bestandteile frischer Organe gegen Pepsin berichtet Mathes (5).

Landsteiner (6) konnte die antitryptische Wirkung von Leber, Milz, Niere des Meerschweinchens nach mehrmaligem Waschen mit 0 6% Kochsalzlösung behufs Entfernung des Serums nicht bestätigen, wohl aber fand er diese Wirkung beim Muskelsaft vom Kaninchen und bei Hühnereiweiß.

Diese Tatsachen wurden mit der Frage der Selbstverdauung der Zellen in Zusammenhang gebracht. Während Fermi und Mathes behaupten, daß die lebende Zelle gegen Fermente vollkommen widerstandsfähig sei, weist Hahn (7) auf den möglichen Zusammenhang dieser Resistenz mit den schützenden Fähigkeiten des Serums hin.

Eine interessante Erklärung für die Widerstandsfähigkeit des lebenden Protoplasma gegen die Trypsinverdauung geben

Oppenheim und Aron (8). Durch ihre Versuche gelangen sie zwar auch zu der Annahme eines Antikörpers im Serum, außerdem aber fanden sie, daß die genuinen Eiweißkörper vom Trypsin nur sehr schwer angegriffen werden und sehen den Grund dafür in der eigentümlichen chemischen Konstitution des intakten Eiweißmoleküls.

In der oben zitierten Arbeit berichtet Landsteiner auch über Versuche, die er anstellte, um die von ihm vorausgesetzte, bis dahin noch nicht untersuchte Spezifität der Trypsine verschiedener Tierarten zu beweisen. Zu diesem Zwecke benützte er die hemmende Wirkung normaler Sera gegen die Trypsinverdauung. Das Resultat dieser Versuche soll später bei der Frage der Spezifität der Normalsera näher besprochen werden.

Hahn (9) beobachtete ebenfalls eine hemmende Wirkung normaler Sera sowohl gegen das Labferment als auch gegen Pepsin und Trypsin. Diese Wirkung ist nicht identisch mit der globuliziden und bakteriziden der Sera, denn sie wird so wie die diastatische Wirkung erst bei 65° zerstört. Hahn widerlegt auch den möglichen Einwand, daß die Hemmung der proteolytischen Fermente durch Serum auf Verdauung des Serumeiweißes zurückzuführen sei, indem er im Filtrate des koagulierten Serum-Trypsingemisches keine Zunahme des nicht koagulablen N fand.

F. Mesnil (10) fand eine antifermentative Wirkung verschiedener normaler Tiersera gegen ein proteolytisches Ferment, das er aus dem Mesenterialfilamenten von Aktinien darstellte. Er benützte Blutgerinnsel zur Verdauung und konnte beobachten, daß das Ferment auf die Blutgerinnsel verschieden wirkte. Während nämlich auf die Blutkoagola von Schildkröte, Huhn, Taube, Gans, Kaninchen, Ratte, Hund, Meerschweinchen das Ferment ziemlich intensiv wirkte, war bei Schaf- und Ziegengerinnseln die Wirkung äußerst schwach. Von den verschiedenen untersuchten Tiersera zeigte in Analogie mit der Widerstandsfähigkeit der Gerinnsel Schaf- und Ziegenserum die stärkste Hemmung. Jedoch zeigte sich absolut keine spezifische Wirkung dieser normalen Tiersera, weil sie ihr eigenes Blutgerinnsel nicht stärker gegen die Verdauung schützten als das eines fremden Tieres.

Gehen wir nun zur Besprechung der Arbeiten, die sich mit Fermentimmunisierungen beschäftigen, über, so muß gleich bemerkt werden, daß die Erzeugung von Antikörpern gegen Fermente keineswegs so leicht ist wie bei den Toxinen und ähnlichen Stoffen, und fast alle Autoren, die sich mit solchen Versuchen beschäftigt haben, berichten über die damit verbundenen Schwierigkeiten.

Der erste, der es unternahm, mit Fermenten zu immunisieren, war Hildebrandt (11). Er injizierte zuerst beim Menschen subkutan Chymosin und beobachtete mehr oder weniger hohe Temperatursteigerung, Rötung und starke Schmerzhaftigkeit der Injektionsstelle und mußte daher von dieser Applikationsweise absehen.

Er führte dann Myrosin und auch Chymosin bei Menschen und Kaninchen per Klysma ein; bei dieser Applikationsweise war die Wirkung eine schwächere als bei subkutaner Anwendung. Bei der Einführung per os war das Ferment ganz unwirksam (Verdauung des Fermentes durch das Pepsin des Magens). Hildebrandt versuchte nun, Kaninchen durch subkutane Injektionen kleiner, an sich unschädlicher Dosen von Emulsin zu immunisieren. Es trat aber eine kumulative Giftwirkung des Fermentes ein, indem die so behandelten Tiere unter fortschreitender Abmagerung zu Grunde gingen und sich einer größeren Dosis gegenüber weniger resistent erwiesen als nicht vorbehandelte Tiere. Hildebrandt benützte nun die in früheren Versuchen erprobte schonendere Applikation per Klysma und konnte auf diese Weise Immunität gegen Emulsin erzeugen, indem die Tiere auf Einträufelung von Emulsinlösung in das Auge nicht oder nur mit sehr schwacher Entzündung der Konjuktiva reagierten, während nicht immunisierte Kaninchen auf Emulsineinträufelung eine heftige Entzündung der Konjuktiva bekamen. Er konnte bei solchen per rectum vorbehandelten Tieren die Immunität dann noch durch subkutane Injektion steigern.

v. Dungern (12) führt an, daß sich bei Injektion mit Bakterien, die eiweißspaltende Fermente bilden, ebenso wie gegen die von Bakterien produzierten Toxine auch gegen diese Fermente Antikörper bilden. Schon normale Sera üben eine

deutlich hemmende Wirkung auf die peptonisierenden Bakterienfermente aus, viel stärker sei aber diese Wirkung bei vorbehandelten Tieren oder bei einer Infektion mit solchen Bakterien. So fand Verfasser in einem Falle von Osteomylitis die Wirkung des Serums 20mal stärker als die eines normalen menschlichen Serums. Die Reaktion war auch spezifisch; auf das Ferment der Choleravibrionen war die Wirkung 9mal, auf das Ferment der Finkler-Prior'schen Vibrionen etwa 18mal geringer.

Ein derartiges Antienzym dürfte auch bei den Versuchen von Gheorghiewski (13) in Betracht kommen, der angibt, daß beim Wachstum des Bacillus pyocyaneus im Immunserum, das er durch Injektion dieses Bazillus bei Kaninchen erzeugte, die Bildung des blauen Farbstoffes ausbleibt. Da seine Entstehung von der Anwesenheit des Peptons abhängen soll, so spricht er die Vermutung aus, daß ein im Immunserum vorhandenes Antienzym die Peptonisierung hindert.

J. Morgenroth (14) gelang es, durch Injektion mit steigenden Mengen von Labferment bei einer Ziege einen ziemlich beträchtlichen Antifermentgehalt des Blutserums zu erzeugen, während eine andere in gleicher Weise behandelte Ziege über einen verhältnismäßig geringen Immunitätsgrad nicht hinauskam. Solche geringe Effekte oder auch ein gänzliches Ausbleiben der Antikörperbildung finden sich wie erwähnt fast bei allen Angaben über Immunisierungen mit Fermenten und auch bei meinen eigenen Versuchen machte ich dieselbe Beobachtung. In seiner Arbeit vergleicht Morgenroth die Resultate der Immunisierung mit Fermenten und mit Bakterientoxinen und zeigt, um wie viel schwächer die Antikörperbildung bei der ersteren ist. Er führt dies darauf zurück, daß das Labferment keine körperfremde Substanz sei. Eine andere Erklärung für dies Verhalten sucht Hahn zu geben, von dessen Versuche noch die Rede sein soll.

Landsteiner (15) wollte zur Untersuchung der Spezifität verschiedener Trypsine ein Immunserum gegen dieses Ferment bei Kaninchen erzeugen, konnte aber trotz Injektion großer Mengen Trypsin keine Steigerung der antitryptischen



SITZUNGSBERICHTE

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

antitryptischen Wirkung gegenüber dem normalen Serum des betreffenden Tieres konstatieren. Bei der Ziege betrug die Wirksamkeit des spezifischen Serums das Doppelte, beim Kaninchen sogar das Fünffache der normalen Werte. Nachdem Hahn auf die Schwierigkeit der Fermentimmunisierungen hingewiesen hat, die sich in dem geringen Grad der Antikörperbildung oder häufig sogar in dem Ausbleiben jedes immunisatorischen Effektes kennzeichnet, sucht er auch eine Erklärung für diese Erscheinung zu geben. Während Morgenroth, wie bereits erwähnt, als Grund annimmt, daß es sich bei den Fermenten um körperfremde Substanzen handelt und daß deshalb die Antikörperbildung so gering sei, sucht Hahn eine andere Erklärung. Er sagt nämlich, bei den Toxinen dürfe man voraussetzen, daß sie zwar das Protoplasma der lebenden Zelle anzugreifen im stande seien, nicht aber die im Blut zirkulierenden Kohlenhydrate und Eiweißkörper. Die Fermente jedoch würden schon zum großen Teile bei der Spaltung dieser Körper aufgebraucht, kämen daher nur zum geringsten Teile bis zu den die Antikörper bildenden Organen. Ein zweiter Grund sei auch die schlechte Resorbierbarkeit der Fermente, die sich in dem Entstehen von Infiltrationen und Abszessen an der Infektionsstelle dokumentieren.

In letzter Zeit gelang es Schütze (25), Kaninchen mit Steapsin zu immunisieren. Bei drei Tieren hatte er einen positiven Erfolg, bei einem blieb jeder Effekt der Behandlung aus. Er benützte die Eigenschaft des Steapsins, Rizinusöl in Fettsäuren und Glyzerin zu spalten, zur Konstatierung der Wirksamkeit seines Serums. Bei Zusatz des Immunserums zum Fermente war die Menge der Fettsäuren (festgestellt durch Titration mit Lauge) bedeutend geringer als in der Kontrollprobe. Das Immunserum war aber ziemlich schwach, denn zur Aufhebung der Wirkung war fünf- bis zehnmal mehr Antitoxin- als Steapsinlösung notwendig. Normales Kaninchenserum hatte absolut keine hemmende Wirkung auf das Steapsin.

In einer zweiten Mitteilung (26) berichtet Schütze über die gelungene Immunisierung von Kaninchen mit Lactase, die aus Hefe hergestellt wurde. Auch bei einem Huhn injizierte

er dieses Ferment mit günstigem Erfolg, bei einem zweiten war keine Wirkung der Injektion nachzuweisen.

In allerletzter Zeit hat Moro (27) Kaninchen durch subkutane Injektionen mit Labessenz (Merk), die aus Kalbsmagen hergestellt war, immunisiert und untersucht, ob ein Unterschied in der hemmenden Wirkung dieses Serums gegenüber Rinder- und Menschenlab besteht, das heißt mit anderen Worten, ob die beiden Labfermente spezifisch sind. Wie aus den mitgeteilten Versuchen hervorgeht, hat Moro gefunden, daß das Rinderlab durch das Immunserum vierzigmal stärker gehemmt wurde als das Menschenlab. Der Verfasser schließt daraus, daß die beiden in Rede stehenden Enzyme spezifischer Natur sind.

Außer den bisher angeführten Arbeiten gibt es noch eine Reihe anderer, die eine Spezifität der Fibrinfermente zu beweisen suchen, allerdings nicht durch spezifische Sera, sondern nur durch normale oder Organenextrakte. Vor allem sind an dieser Stelle die zahlreichen Untersuchungen Leo Loeb's über die Blutgerinnung zu erwähnen.

Loeb (28) fand, daß die gerinnungsbeschleunigende Wirkung der tierischen Gewebe auf Hummerblutplasma spezifisch ist. Hummermuskel hat auf dieses Plasma einen stark koagulierenden Einfluß, Blutkoagula sowie Gewebe verschiedener Wirbeltiere sind unwirksam.

Derselbe (29) konnte ferner bei der Gerinnung von Säugetier- und Vogelblut eine Spezifität der Organextrakte (Leber, Muskel) beobachten. Am stärksten gerinnungsbeschleunigend wirkten auf das Blutplasma die Organe desselben oder eines nahe verwandten Tieres, viel weniger oder gar nicht die eines entfernter stehenden. So wirkte zum Beispiel Vogelextrakt stark auf Gansplasma, nicht oder schwach auf Hundeplasma, und umgekehrt. Dagegen konnte Verfasser bei den Wirbeltieren keine Spezifität des Blutgerinnsels oder des Serums in Bezug auf die gerinnungsfördernde Wirkung finden. Bei den Arthropoden dagegen will Loeb zum Unterschiede von den Vertebraten nicht nur eine Spezifität der Gewebskoagula sondern auch der Blutkoagula gefunden haben.

In einer weiteren Arbeit über diesen Gegenstand (30) findet Loeb teils eine Bestätigung seiner früheren Resultate, teils machte er einige neue Beobachtungen. Die Resultate dieser Arbeit sind kurz zusammengefaßt folgende: Die Wirkung der Gewebskoaguline (Muskeln, Leber, Lymphdrüsen der Wirbeltiere, Muskeln der Wirbellosen) ist bei Wirbeltieren wie bei Wirbellosen eine spezifische. In den Blutkoagulis läßt sich weder bei Wirbeltieren noch bei Wirbellosen eine ebenso deutliche Spezifität nachweisen. Ferner ergeben sich in der Gerinnung des Vertebraten- und Avertebratenblutes noch folgende Unterschiede: Blutegelextrakt hebt nur die Gerinnung des Wirbeltierblutes auf, Witte's Pepton beschleunigt die Gerinnung von Gänseplasma, hemmt aber stark die Gerinnung von Hummerblutplasma. Fremdkörper (Filtrierpapier) haben einen gerinnungsbeschleunigenden Einfluß nur auf Wirbeltierblut.

In seiner diesbezüglichen letzten Mitteilung (31) untersuchte Loeb die hemmende Wirkung normaler Sera auf die Gerinnung von Hundepeptonblut nach Zufügen eines Organextraktes (Leber- oder Muskelextrakt des Hundes). Er will dabei eine gewisse Spezifität beobachtet haben, da das Hundeserum stärker hemmte als das anderer Tiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte, Katze). Allerdings scheint durch diese Versuchsanordnung, was übrigens auch Loeb selbst zugibt, die spezifische Wirkung des Hundeserums nicht exakt bewiesen. Zu diesem Zwecke müßte Hundeserum und zum Beispiel Kaninchenserum auch bezüglich ihrer Hemmung auf Kaninchenpeptonblut untersucht werden, denn es wäre ja möglich, daß eben das Hundeserum eine sehr starke absolute Hemmung ausübt, was ja noch kein Beweis für Spezifität ist. Es wäre also bei dem angeführten Beispiele Hundeserum + Kaninchenpeptonblut und Kaninchenserum + Kaninchenpeptonblut ganz gut möglich, daß Hundeserum auch Kaninchenpeptonblut stärker hemmt als Kaninchenserum. Erwähnt doch der Verfasser selbst, daß er auch Tiersera fand, die auf Hundepeptonblut ebenso stark oder sogar stärker wirkten als Hundeserum.

Ziemlich unklar scheint auch der folgende Beweis, den Loeb für die Spezifität der normalen Sera anführt. Er sagt wörtlich folgendes:

I. Daß Peptonblut zuweilen schnell unter dem Einfluß von Hundeserum gerinnt, daß dies aber nicht häufig ist.

II. Daß die Sera anderer Wirbeltiere, die geprüft wurden, in der großen Überzahl der Fälle einen stärker beschleunigenden Einfluß auf das Peptonblut des Hundes haben als Hundeserum, so daß sie oft fast ebenso stark wirken wie Gewebeextrakte.

III. Daß dann, wenn ein anderes Serum auf Peptonblut absolut schwächer wirkt als Hundeserum, das erstere im Vergleich zu Hundeserum Peptonblut gegenüber wenigstens eine relativ stärkere Wirkung ausübt als Hundeserum, wenn man die Stärke beider Sera gegenüber Fluoridplasma mit der gegenüber Peptonblut vergleicht. Nimmt man das Verhalten der Sera Fluoridplasma gegenüber als Maß ihrer gerinnungsbeschleunigenden Wirkung, so verliert Hundeserum stärker an gerinnungsbeschleunigender Kraft als die anderen Sera, wenn man die Sera gegenüber Peptonblut des Hundes prüft.

Auch die Versuche über die gerinnungsbeschleunigende Wirkung der Gewebsextrakte allein und in Verbindung mit Serum auf Fluoridplasma lassen nach Loeb's eigenen Angaben nur einen sehr unsicheren Schluß auf Spezifität zu. Loeb sagt selbst, man könne die Spezifität von Vogelgewebsextrakten im Vergleich zu Hundegewebsextrakten Gänsefluoridplasma gegenüber leicht nachweisen, Hundefloridplasma gegenüber könne man eine Spezifität von Hundegewebsextrakten im Vergleich zu Taubengewebsextrakten sehr oft nicht nachweisen.

Außer diesen interessanten Untersuchungen von Loeb liegen noch mehrere Arbeiten anderer Autoren vor, die auf eine Spezifität der Gerinnungsfermente schließen lassen.

So fand Hewlett (32) Andeutung einer Spezifität der Fibrinfermente durch folgende Versuchsanordnung. Gänseleberextrakt hatte eine starke gerinnungsbeschleunigende Wirkung bei Gansblut, keine bei Hundeblut. Hundeleberextrakt wirkte stark gerinnungsfördernd auf Hundeblut, deutlich auch auf

Gansblut, aber nicht so stark (zirka um die Hälfte schwächer) als Gansleberextrakt.

Fuld (33) konnte bei Einwirkung von Vogelmuskelextrakt auf oxaliertes Pferdeplasma keine Gerinnung erzeugen und auch Pferdeserum bei Vogelplasma erwies sich unwirksam. Dagegen beobachtete er Gerinnung bei Truthahnplasma mit Geflügelmuskelextrakt und bei Pferdeplasma durch Pferdeserum.

Zu erwähnen wäre auch noch die Arbeit von Muraschew (34), der auf eine Spezifität der Thrombogene und Kinasen innerhalb der Wirbeltierreihe, nicht der fertigen Thrombine schloß, weil er fand, daß das Thrombogen der Säuger sich nicht durch Gewebssaft niederer Tiere aktivieren läßt, daß dieser Versuch aber bei Gansplasma gelang.

Aus der angeführten Literatur geht hervor, daß sich von der bereits ziemlich großen Zahl der Arbeiten, die über gelungene Fermentimmunisierungen berichten, nur wenige mit der Spezifität dieser Fermente beschäftigt haben. Wenn wir von den Arbeiten über die Fibrinfermente absehen, bei denen ja alle Versuche mit den Organen oder dem Serum nicht vorbehandelter Tiere angestellt wurden, so liegen bis jetzt nur drei Untersuchungen über die Spezifität der Fermente mit Hilfe von Immunseris vor, nämlich die von Morgenroth (35), der pflanzliches von tierischem Lab unterschied, ferner die Arbeit von Bordet und Gengon (36) über die Spezifität der Fibrinfermente, und dann die kurze Mitteilung von Moro (37), der Menschen- und Rinderlab unterschied.

Meine eigenen Versuche wurden unternommen, um die Spezifität der Labfermente und des in dieser Beziehung noch nicht untersuchten Pepsins und Trypsins verschiedener Tiere zu beweisen. Zur Immunisierung wurden nach dem Beispiel von Sachs (38) Gänse benützt. Zur Injektion wurden die Präparate von Dr. Grübler verwendet, und zwar Pepsinum purissimum siccum aus Schweinemagen hergestellt und Trypsinum siccum vom Rinde. Von diesen Präparaten wurden steigende Mengen (von 0·1 *g* angefangen bis 0·7 *g*) in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und den Gänsen zirka ein- bis zweimal wöchentlich eingespritzt. Zuerst versuchte

ich subkutane Injektionen, doch da an den Injektionsstellen langandauernde Infiltrationen und zuweilen auch Abszesse auftraten, machte ich die weiteren Injektionen intreperitoneal. Die Tiere vertrugen die Behandlung sehr schlecht. Sie magerten stark ab und sehr viele starben marastisch. Von den Pepsintieren blieb nur eines am Schlusse der Immunisierung übrig. Dieses hatte im ganzen 13 *g* injiziert erhalten. Von den Trypsingänsen hatte ich am Schlusse der Immunisierung vier Tiere zur Verfügung, die 11 bis 14 *g* bekommen hatten. Der Effekt der Immunisierung war bei zweien dieser Tiere ganz ausgeblieben (das eine Serum wirkte sogar etwas schwächer als Normalserum), bei den zwei anderen war eine deutliche Steigerung der Wirkung gegenüber Normalserum zu konstatieren. Aus diesen Angaben geht hervor, daß sich meine Beobachtungen bei der Immunisierung mit Fermenten vollkommen mit den von früheren Autoren gemachten decken. Sechs Tage nach der letzten Injektion wurde der mit Grübler-Pepsin behandelten Gans Blut genommen und das Serum auf seine labhemmende Wirkung geprüft. Von einer $2^1/_2$ prozentigen Lösung des Grübler-Präparates in physiologischer Kochsalzlösung brachte ein Kapillartropfen 1 cm^3 Milch in ein bis zwei Minuten bei 36° C. zur Gerinnung. Die Wirksamkeit des Immunserums im Vergleiche zu normalem Gansserum war sehr stark, wie aus folgendem Versuche zu ersehen ist. Es wurden zu je 1 cm^3 Milch je 4 Tropfen Normal- und Immunserum, in die Kontrollprobe 4 Tropfen Kochsalz gegeben, ferner je ein Tropfen einer $2^1/_2$ prozentigen Lösung des Grübler-Präparates. Tabelle I gibt die Gerinnungszeiten bei 36° wieder. Die Milch wurde immer vor ihrer Verwendung mit Chloroform durchgeschüttelt.

Um nun die Spezifität der Labfermente nachzuweisen, wurden aus den frischen Mägen verschiedener Tiere Lablösungen bereitet. Auch vom Schwein wurde eine frische Lablösung bereitet, um nicht das Grübler-Präparat verwenden zu müssen, sondern gleichartige Lösungen zu den Versuchen gebrauchen zu können. Die Fermente wurden auf folgende Weise hergestellt. Von dem frischen Magen wurde die Schleimhaut abgekratzt, mit Seesand in einer Reibschale möglichst fein

zerrieben, der Brei mit einprozentiger Kochsalzlösung aufgeschwemmt, dann in einem Kölbchen mit Chloroform durchgeschüttelt und zirka 24 Stunden im Brutofen gelassen. Dann wurde behufs Entfernung der gröberen Partikelchen durch ein gewöhnliches Papierfilter filtriert. Die so hergestellten Lösungen wurden im Eisschrank aufbewahrt und öfters mit Chloroform durchgeschüttelt. Auf diese Weise ließen sie sich mehrere Wochen aufbewahren, ohne von ihrer Wirksamkeit merklich zu verlieren. Das frisch bereitete Schweinelab wirkte jedoch so schwach, daß die Milch erst nach vielen Stunden leichte Flockenbildung zeigte, während das Lab vom Huhn und Kalb die Milch in wenigen Minuten zur Gerinnung brachte. Um die Wirksamkeit des Schweinelab zu steigern, wurde zu den Gerinnungsproben Chlorcalcium zugesetzt, und zwar trat das Optinum der Wirkung beim Zusatze der gleichen Menge zehnprozentiger Chlorcalciumlösung zum Fermente ein. Auch beim Lab des Huhnes und Kalbes kam der gleiche Chlorcalciumzusatz zur Anwendung und diese beiden Fermente wurden durch entsprechende Verdünnungen gleich stark mit dem des Schweines gemacht.

Als Vorversuch wurde auch die Wirkung des Normal- und Immunserums auf das Grübler-Präparat nach Zusatz von Chlorcalcium geprüft. Zu je 1 *cm³* Milch wurde ein Kapillartropfen einprozentiger Grübler-Lösung und ein Tropfen zweiprozentiger Chlorcalciumlösung gegeben, ferner zur Kontrolle 4 Tropfen NaCl, zu den beiden anderen Proben je 4 Tropfen Normal- und Immunserum. Die Gerinnungszeiten bei 37° waren folgende: Kontrolle 1 bis 2 Minuten, Normalserum 10 bis 12 Minuten, Immunserum nach 4 Stunden noch flüssig. Die Versuche um Nachweise der Spezifität wurden mit frischem Schweine-, Kalbs- und Hühnerlab angestellt, und zwar in folgender Weise: In Eprouvetten wurde je 1 *cm³* der mit Chloroform geschüttelten Milch gegeben, dann die entsprechenden Mengen Normal- und Immunserum, respektive in die Kontrollproben die gleichen Mengen NaCl, und zuletzt je 4 Tropfen zehnprozentiger Chlorcalciumlösung und je 4 Tropfen des entsprechenden Fermentes. Alle Proben kamen hierauf in ein Wasserbad von 37° C. Die in der Tabelle angegebenen Zahlen sind die Gerinnungszeiten, und zwar wurde als Zeitpunkt der Gerinnung immer jener

Moment angenommen, in dem sich bereits ein festes Gerinnsel gebildet hatte.

Aus der Tabelle II geht deutlich hervor, daß das Immunserum des Schweinelab viel stärker (bei entsprechender Konzentration über neunmal mehr) als das Normalserum hemmte, während das Kalbslab durch Immun- und Normalserum ziemlich gleich stark gehemmt wurde, auf das Hühnerlab aber sogar das Normalserum stärker wirkte als das Immunserum.

Diese Versuche wurden mit verschiedenen Quantitäten wiederholt, auch mit Zusatz verschiedener Mengen von Chlorcalcium und ergaben immer gleichsinnige Resultate.

Der folgende Versuch möge den Einfluß von erhitztem Schweinelab auf die Serumhemmung dartun. Die frische Schweinelablösung wurde durch 20 Minuten auf 60° erhitzt und von dieser erhitzten Lösung zu den auf ganz gleiche Weise wie im vorhergehenden Versuche eingesetzten Proben je 4 Tropfen gegeben; gleichzeitig wurden auch als Kontrolle die gewöhnlichen Proben ohne Zusatz des erhitzten Schweinelab angestellt.

Wie aus der Tabelle III zu ersehen ist, hatte der Zusatz des erhitzten Fermentes eine Verminderung der Serumhemmung bei Schweinelab zur Folge, beim Kalbslab aber war keine Abnahme dieser Wirkung zu konstatieren, so daß man auch hier von einer spezifischen Wirkung sprechen kann.

Auf anderem Wege kam S. Korschun (39) zu der Annahme bindungsfähiger, aber unwirksamer Modifikationen des Labfermentes. Er bestimmte zuerst die $L+$Dosis einer Lablösung, das heißt diejenige Menge, welche eben genügte, um 10 cm^3 Milch zur Gerinnung zu bringen, hierauf filtrierte er einen Teil dieser Lablösung durch Berkefeld-Kerzen und bestimmte dann wieder die $L+$Dosis. Er fand, daß von dem filtrierten Lab eine viel größere Menge zur Erreichung des $L+$Wertes nötig sei, und erklärt dieses Verhalten durch die Annahme, daß in der Lablösung wirksame und unwirksame (modifizierte) Teilchen vorhanden seien und daß diese modifizierten Teilchen leichter passieren als die unveränderten. In einer zweiten Versuchsreihe ermittelte Korschun bei derselben

Lablösung die Größe der $L+$Dosis nach Zusatz von 0·15 cm^3 normalen Pferdeserums für eine nicht filtrierte und eine filtrierte Lösung. In dieser Versuchsreihe war der Unterschied, der durch das Filtrieren bewirkt wurde, viel geringer als in der Reihe ohne Serumzusatz, weil eben die in der filtrierten Lablösung enthaltenen modifizierten Anteile noch ganz gut im stande sind, Antifermente zu binden.

Ich habe mich begnügt, von den zahlreichen Versuchen bloß einen anzuführen, weil dieselben, wie bereits erwähnt, immer ganz eindeutig dasselbe Resultat ergeben haben und an dem einen angeführten Versuche die Spezifität der Labfermente wohl genügend deutlich zu ersehen ist.

In einer anderen Versuchsreihe wurde das Pepsin auf seine Spezifität geprüft. Zuerst wurde wieder die hemmende Wirkung des Immunserums im Vergleiche zum normalen Gansserum festgestellt, dazu kam eine entsprechende Menge HCl, nämlich 10 Tropfen einer einprozentigen Lösung, dann variierte Mengen Serum, respektive in die Kontrollproben die gleichen Mengen von NaCl, um überall das gleiche Volumen zu haben. Zum Schluß wurde das Ferment zugefügt und gemischt. Die Gelatine war immer mit Chloroform versetzt, um eine Bakterienwirkung auszuschließen. Die in der beschriebenen Weise beschickten und gut durchgeschüttelten Röhrchen wurden 2 Stunden bei 37° C. gehalten, dann in kaltes Wasser gegeben, bis alle Proben wieder fest waren und dann im Wasserbade die Verflüssigungstemperatur der einzelnen Röhrchen bestimmt, und zwar wurde das Wasser von 5 zu 5 Minuten um 1° erwärmt. Dabei wurde der Moment, in dem die Gelatine weich zu werden begann, mit dem Ausdrucke »beginnend flüssig« bezeichnet und erst der Zustand, bei dem die Gelatine beim Neigen des Röhrchens längs der Wand herunterfloß, als »flüssig« eingetragen. In den Versuchstabellen wurde dieses Verhalten dadurch zum Ausdruck gebracht, daß unter die Rubrik »Verflüssigungstemperatur« zwei aufeinanderfolgende Temperatursgrade eingetragen wurden. Tabelle IV *a* und *b* zeigt die Wirkung des normalen Gansserums und des Immunserums sowohl auf das zur Immunsierung verwendete Grübler-Präparat als auch auf frisches Schweinepepsin.

Dieses sowie das in den folgenden Versuchen verwendete Hundepepsin wurde aus frischen Magen genau in derselben Weise hergestellt wie die frischen Lablösungen, deren Darstellung bereits genau beschrieben wurde. Beim Grübler-Präparat genügen also 4 Tropfen des Immunserums, um 2 Tropfen einer $2^1/_2$prozentigen Lösung aufzuheben, während 20 Tropfen des normalen Serums noch immer nicht die Wirkung des Fermentes zu paralysieren vermögen. Bei dem frischen Schweinepepsin heben 2 Tropfen des Immunserums 2 Tropfen Ferment auf, vom Normalserum genügen auch 4 Tropfen noch nicht zur vollständigen Aufhebung der gleichen Fermentmenge.

Die Spezifitätsversuche wurden in der oben beschriebenen Weise mit frischem Schweine- und Hundepepsin angestellt. Bei dem in Tabelle V wiedergegebenen Versuche wurden 3 Kapillartropfen Fermentlösung und 2 bis 4 Tropfen Serum verwendet, in die Kontrollproben wurden die entsprechenden Mengen NaCl gegeben.

Ein weiterer Versuch (siehe Tabelle VI) wurde wieder mit 2 und 4 Tropfen Serum, aber mit 15 Tropfen der Fermentlösungen angestellt. Andrerseits wurde in den Versuchen (Tabelle VII *a*, *b*) bei gleichbleibender Serummenge mit den Fermentmengen heruntergegangen und (Tabelle VII *a*) $^1/_5$ Tropfen (Tabelle VII *b*) $^1/_{15}$ Tropfen genommen. Zum Schluß dieser Versuchsreihe sei noch ein Versuch angeführt, in dem die Mengen der Flüssigkeiten mittels Pipetten, nicht durch die Anzahl der Tropfen gemessen wurden. In diesen Versuchen (Tabelle VIII) wurde zu je 1 cm^3 Galatine 0·5 cm^3 einprozentiges HCl, ferner 0·1 und 0·2 cm^3 Serum und 0·1 cm^3 Ferment gegeben. Es zeigte sich in allen sehr zahlreich und mannigfaltig variierten Versuchen, daß, obwohl das Schweinepepsin durch normales Gansserum viel weniger gehemmt wurde als das Hundepepsin, bei Zusatz einer entsprechenden Menge Immunserum vollständige Aufhebung der verdauenden Wirkung eintrat, während beim Hunde das Immunserum keine stärkere Hemmung bewirkte als das Normalserum (siehe Tabelle V). Dieser Unterschied der Wirkung war auch noch bei großen Fermentmengen (Tabelle VI) zu konstatieren und verschwand erst bei

den kleinsten Fermentmengen (Tabelle VII *b*). Außer dem hier mitgeteilten Versuche wurde noch eine große Reihe ähnlicher mit einem anderen normalen Gansserum angestellt. Da auch diese Versuche bis auf eine etwas geringere Hemmung des Normalsermus, dessen antifermentative Wirksamkeit bekanntlich innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwankt, die gleichen Resultate ergaben, glaube ich von deren Mitteilung absehen zu können.

Es bleibt also noch übrig, die Versuche, die für die Spezifität verschiedener Trypsine sprechen, anzuführen. Die Versuchsanordnung war genau dieselbe wie beim Pepsin, bis auf den Wegfall des HCl-Zusatzes. Zuerst wurde wieder die Wirksamkeit zweier Immunsera im Vergleiche zu zwei Normalsera geprüft, und zwar sowohl auf das Grübler-Präparat als auch auf frisches Rindstrypsin. Die frischen Trypsinlösungen wurden wieder genau in derselben Weise bereitet wie die Lab- und Pepsinlösungen. Tabelle IX *a* zeigt die Wirksamkeit zweier Normalsera und des einen Immunserums auf Grübler-Trypsin, Tabelle IX *b* die beiden Immunsera und des stärker hemmenden der beiden Normalsera. In Tabelle X*a* und X*b* sind die entsprechenden Versuche mit frischem Rindertrypsin wiedergegeben. Es geht aus diesen Versuchen zur Genüge hervor, um wie viel stärker hemmend das Immunserum wirkt als das stärkere der Normalsera. Während zum Beispiel 2 Tropfen des Immunserums die Wirkung des Grübler-Trypsins aufheben, können selbst 4 Tropfen des Normalserums noch lange nicht diese Wirkung hervorbringen. Außer den zwei in den angeführten Versuchen verwendeten Normalseris wurde noch ein drittes normales Gansserum geprüft; doch erwies sich dieses schwächer hemmend als selbst das mit Normal II bezeichnete, so daß die Wiedergabe der mit demselben angestellten Versuche überflüssig ist. Zu den folgenden Spezifitätsversuchen wurde immer das am stärksten hemmende Normalserum und das stärkere der beiden Immunsera verwendet. In diesen Versuchen wurden frische Trypsinlösungen vom Rind — das Immunserum wurde mit Rindertrypsin erzeugt — Schwein, Huhn und Mensch geprüft. Durch entsprechende Verdünnung wurden alle vier Fermentlösungen soweit als

möglich in ihrer gelatinverdauenden Wirkung untereinander gleich stark gemacht. Die Versuche wurden wieder mit verschiedenen Mengen sowohl des Serums als der Fermentlösungen angestellt. Die spezifische Wirkung des Immunserums war ganz deutlich, indem das Rindstrypsin durch das spezifische Serum immer bedeutend stärker gehemmt wurde als durch das Normalserum, während die übrigen geprüften Trypsine Huhn, Mensch und Schwein durch das Normalserum ebenso stark oder sogar stärker beeinflußt wurden wie durch das Immunserum (siehe Tabellen XI bis XVIII).

Nachdem durch die bisher angeführten Versuche mit den betreffenden Immunseris die Spezifität des Lab-, Pepsin- und Trypsinfermentes wohl mit genügender Deutlichkeit bewiesen erscheint, möchte ich auch auf Untersuchungen über die Spezifität der Normalsera etwas näher eingehen. Die diesbezüglichen Versuche wurden mit Trypsin angestellt. Es ist wohl ein sehr naheliegender Gedanke, daß das Serum eines Tieres auf sein eigenes Trypsin stärker hemmend wirkt als auf das eines fremden. Landsteiner (40) unternahm es, wie bereits erwähnt wurde, die Frage der Spezifität verschiedenartiger Trypsine mit Hilfe normaler Sera zu untersuchen. Er konnte in diesen Versuchen nicht feststellen, daß ein Trypsin immer durch das gleichnamige Serum am stärksten gehemmt werde, doch gelang es ihm, Normalsera ausfindig zu machen, die auf das Trypsin einer Tierspezies relativ stärker hemmend wirkten als auf das eines anderen — eine Beobachtung, die durch die zahlreichen von mir angestellten Versuche vollständig bestätigt wird — keineswegs aber kann die Behauptung von einer strengen Spezifität der Normalsera, wie sie Glaessner (41) aufstellt, aufrecht erhalten werden. Die Differenz unserer Resultate kann nicht einfach auf die verschiedenen Versuchsanordnungen, die wir anwendeten, zurückzuführen sein, denn Glaessner benützte zwar zur Konstatierung der Verdauungsstärke des Trypsins mit und ohne Serumzusatz die Methode von Mett, gibt aber ausdrücklich an, daß er auch Kontrollversuche mit Gelatine machte.

Ich wendete zu meinen Versuchen wieder die bereits bei den Experimenten mit den Immunseris erprobte Methode der

Gelatineverdauung an. Die in den folgenden Tabellen XVIII bis XXXVII wiedergegebenen Versuche liefern den Beweis, daß wohl ein Serum stärker auf das eine Trypsin, ein anderes stärker auf das andere Trypsin wirken kann, oder daß ein Trypsin durch sein eigenes Serum stärker gehemmt wurde als durch ein fremdes, sie zeigen aber auch deutlich, daß ein Trypsin durch ein fremdes Serum ebenso stark oder sogar stärker gehemmt werden kann als durch das von derselben Tierspezies stammende. Für ersteren Fall haben wir in der Kombination Rinder- und Hühnertrypsin mit Rind- und Gansserum ein Beispiel. Das Rindertrypsin wird durch Rinderserum stärker gehemmt als durch Gansserum, das Hühnertrypsin wird durch Rinderserum nur wenig, durch Gansserum ziemlich stark beeinflußt. Siehe Tabelle XIX bis XXII. Schweinetrypsin wurde durch Schweineserum eine Spur stärker gehemmt als durch Hühnerserum, Hühnertrypsin dagegen durch Hühnerserum stärker als durch Schweineserum. Die Unterschiede sind aber sehr gering. Siehe Tabelle XXIII bis XXVI.

Ähnliche geringe Unterschiede bestehen bei Schweinetrypsin mit Schweine- und Menschenserum und bei Menschentrypsin mit Schweine- und Menschenserum, jedoch wird das Menschentrypsin durch Schweineserum absolut noch immer stärker gehemmt als durch Menschenserum. Tabelle XXVII bis XXVIII. Auch bei Hunde- und Schweinetrypsin, Tabelle XXIX, sowie bei Hühner- und Hundetrypsin, Tabelle XXX, hemmt das gleichnamige Serum stärker. Das gleiche Verhalten zeigt Rinder- und Hundetrypsin, Tabelle XXXI, und Huhn- mit Menschentrypsin, Tabelle XXXII.

Dagegen sehen wir, daß Rindertrypsin durch Schweineserum ebenso oder fast ebenso stark gehemmt wird als durch Rinderserum, Schweinetrypsin aber durch Rinderserum etwas stärker gehemmt wird als durch Schweineserum, Tabelle XXXII, XXXIII. Dieselbe Kombination mit einem anderen Schweine- und Rinderserum, Tabelle XXXIV, zeigt eine etwas stärkere absolute Wirkung des Schweineserums. Die Differenzen gegenüber Rinderserum sind aber bei beiden Trypsinen ganz gleich. Noch deutlicher aber sprechen gegen die Annahme einer absoluten Spezifität der Normalsera die Versuche mit

Hunde- und Menschentrypsin und den korrespondierenden Seris. Hier zeigt sich geradezu das Gegenteil des von Glaessner postulierten Verhaltens. Während nämlich Menschentrypsin durch Hundeserum ziemlich stark gehemmt wird — fast ebenso wie durch Menschenserum — wird Hundetrypsin durch Hundeserum sehr wenig gehemmt, durch Menschenserum aber sehr stark, eher noch stärker als selbst menschliches Trypsin. Siehe Tabelle XXXV, XXXVI. Dieser Versuch wurde wegen seiner Wichtigkeit oft wiederholt, und zwar wurden auch verschiedene normale Menschen- und Hundesera dazu verwendet. Besonders beweisend dürfte wohl der in Tabelle XXXVII wiedergegebene Versuch sein, bei dem das Menschenserum soweit verdünnt wurde, daß es auf Hundetrypsin nicht mehr stärker wirkte als Hundeserum. Die Wirkung dieses verdünnten Menschenserums war auf Menschentrypsin viel schwächer als Hundeserum.

Im Anschlusse an diese Untersuchungen über die Hemmung des Trypsins durch Normalsera wurden auch noch Versuche angestellt, um die Frage zu entscheiden, welche Rolle den einzelnen Fraktionen des Serums bei der Hemmung der Trypsinverdauung zukommt. Für das Labferment haben bereits Fuld und Spiro (42) in dieser Richtung Versuche angestellt und haben gefunden, daß die labhemmende Wirkung des Serums an das Pseudoglobulin gebunden ist, das Albumin aber unwirksam ist, während das Englobulin selbst labende Eigenschaften besitzt. Ferner machten die Verfasser eine Beobachtung, die auch ich in meinen Versuchen feststellen konnte, nämlich daß die hemmende Wirkung der hemmenden Fraktion stets schwächer ist, als man erwarten sollte, zumal nach Wegschaffung des labenden Teiles. Landsteiner und Calvo (43) haben die Fraktionen des normalen Pferdeserums außer auf agglutinierende antitoxische katalysierende auch auf ihre antitryptische Wirksamkeit geprüft. Sie fanden, daß das Englobulin einen geringeren antitryptischen Effekt hatte als Fraktion II und III. Beim Rinderserum zeigte sich Fraktion III am wirksamsten.

Zu meinen eigenen Versuchen verwendete ich normales Rinder- und Pferdeserum. Das Serumeiweiß wurde durch

fraktionierte Aussalzung nach der Methode Pick's (44) gefällt. Das von Blutkörperchen freie Serum wurde mit dem halben Volumen gesättigter Ammonsulfatlösung versetzt, das Filtrat mit einem Drittel Volumen der Salzlösung und das Filtrat von diesem Niederschlag wurde zuerst mit einem Viertel Volumen gesättigter Ammonsulfatlösung versetzt, filtriert, wobei nur ein minimaler Niederschlag, der nicht weiter verwendet wurde, zurückblieb, und dann erst das Filtrat mit festem Ammonsulfat bis zur Sättigung versetzt. Bei einem Serum wurde das Filtrat nach der zweiten Fällung in zwei Portionen geteilt, die eine Portion in der eben beschriebenen Weise behandelt, die andere aber sofort mit festem Ammonsulfat versetzt. Es war jedoch bei den Versuchen kein Unterschied zwischen diesen beiden Albuminen zu konstatieren, so daß das Albumin der folgenden Sera nur in der zuerst beschriebenen Weise gefällt wurde. Die Niederschläge wurden jedesmal durch dreimaliges Auflösen und Wiederausfällen gereinigt und dann der Dialyse unterworfen. Die Englobulin- und Pseudoglobulinfraktion wurde gegen einprozentige Kochsalzlösung, das Albumin gegen Leitungswasser dialysiert und erst nach der Dialyse durch Zufügung der entsprechenden Menge von Kochsalz den beiden anderen Fraktionen gleichgestellt. Die Dialysierapparate waren an einem kühlen Platze aufgestellt, die Eiweißlösungen wurden mit Toluol versetzt. Nachdem sich im Wasser respektive Kochsalzlösung keine Schwefelsäure mehr nachweisen ließ, wurde in den drei Fraktionen der Eiweißgehalt nach Esbach bestimmt, die drei Fraktionen durch entsprechende Verdünnungen mit einprozentiger Kochsalzlösung auf gleichen Eiweißgehalt gebracht und nach der Verdünnung noch einmal der Eiweißgehalt bestimmt. Die so hergestellten Lösungen konnten mit Toluolzusatz lange Zeit im Eisschranke aufbewahrt werden, ohne etwas von ihrer Wirksamkeit zu verlieren.

Zur Konstatierung der antitryptischen Wirksamkeit wurde wieder wie bisher die Gelatinemethode verwendet. Ich habe im ganzen je vier Rinder- und vier Pferdesera untersucht. Als Resultat der Versuche ist jedenfalls der Schluß erlaubt, daß es keineswegs angeht, eine bestimmte Fraktion allein als die antitryptische zu bezeichnen. Es kann dieses Resultat nicht auf

eine Unreinheit der betreffenden Fraktionen bezogen werden, da nach den Versuchen immer nachgesehen wurde, ob die Füllungsgrenzen bei den drei Fraktionen entsprechend waren. Ferner ergaben sich nicht nur Unterschiede bezüglich der einzelnen Fraktionen zwischen dem Pferde- und Rinderserum, sondern auch die vier untersuchten Pferde- und Rindersera wiesen untereinander Differenzen auf, was ja mit der in anderer Hinsicht nachgewiesenen bedeutenden Verschiedenheit normaler Sera derselben Tierspezies ganz gut in Einklang zu bringen ist. Es ergibt sich, daß beim Rinderserum hauptsächlich das Pseudoglobulin hemmt, öfters spurenweise auch das Englobulin. Beim Pferdeserum wirkte auch das Albumin hemmend, und zwar in zwei Fällen etwas schwächer, einmal aber sogar stärker als das Pseudoglobulin. Das Englobulin hemmt, sowie beim Rinderserum, meistens nur spurenweise. Die näheren Details sind aus den Tabellen XXXVIII bis XLI zu ersehen.

Auch hier hat Glaessner (45) von den unserigen abweichende Resultate erhalten. Vor allem muß es auffallen, daß Glaessner gerade beim Englobulin, das in meinen Versuchen höchstens eine ganz schwache Wirkung hatte, die Hemmung fand, während die Fraktionen II und III nach seinen Versuchen ganz unwirksam wären. Ganz unverständlich aber ist es, wie Glaessner zu der Behauptung kommt, Fuld und Spiro hätten beim Lab auch das Englobulin als die hemmende Fraktion gefunden.

Diese Autoren bezeichnen wiederholt das Pseudoglobulin als den hemmenden Eiweißkörper und Abschnitt IV ihrer Arbeit ist sogar überschrieben: »Das Pseudoglobulin die hemmende Fraktion.« Sehr merkwürdig ist es ferner auch, daß Glaessner durch das Englobulin eine genau ebenso starke Hemmung erhielt als durch die gleiche Menge Serum. Wie erwähnt, haben bereits Fuld und Spiro (46) beim Labferment immer eine schwächere Wirkung der hemmenden Fraktion gefunden, als im Vergleiche zum Serum zu erwarten gewesen wäre, und auch ich konnte beim Trypsin häufig dieselbe Beobachtung machen. Jedenfalls scheint die antitryptische Funktion der einzelnen Serumfraktionen ziemlich großen Schwankungen zu unterliegen;

eine Erklärung für dieses wechselnde Verhalten ist nicht vorhanden.

Die einzelnen Fraktionen wurden auf ihre hemmende Kraft außer bei der Gelatineverdauung auch noch bei der Einwirkung des Trypsins auf rote Blutkörperchen untersucht. Die Versuchsanordnung war folgende: Es wurden in Reagensröhrchen 10 Tropfen fünfprozentige Aufschwemmung von Kaninchenblut, 5 Tropfen je einer Fraktion und 10 Tropfen fünfprozentige Grübler-Trypsinlösung gegeben. Ferner wurden entsprechende Kontrollproben mit Blut und Trypsin ohne Zusatz von Serumeiweiß und Blut mit Kochsalz allein angesetzt. Alle Proben wurden mit einprozentiger Kochsalzlösung auf das Volumen von 2 cm^3 gebracht und im Brutschranke bei 37° C. gehalten. Bei diesen Versuchen war Englobulin durchgehend ganz unwirksam, die Hemmung war deutlich beim Pseudoglobulin und Albumin. Siehe Tabelle XLII bis XLIV.

Literatur.

1. Zentralblatt f. Bakteriologie. Bd. XXXVIII, 1905, p. 344.
2. Zentralblatt f. Bakteriologie, Bd. XXVII, p. 721.
3. Upsala Lachareføreniings førhandlinger, Bd. 22, p. 546, zit. n. Maly, Bd. XVII.
4. Zeitschrift f. Hyg., Bd. XVIII.
5. Zentralblatt f. mediz. Wissenschaften, 1894, Nr. 4.
6. Zentralblatt f. Bakteriologie, Bd. XXVII, p. 557.
7. Berliner klin. Wochenschrift, 1897, p. 499.
8. Hofmeisters Beiträge, IV, 1904, p. 279.
9. Berliner klin. Wochenschrift, 1897, p. 499.
10. Annal. Inst. Pasteur, 1901, Bd. XV, p. 352.
11. Virchow's Archiv, Bd. C, p. 5.
12. Münch. med. Wochenschrift, 1898, Nr. 36.
13. Annal. Inst. Pasteur, 1899, Nr. 4, Bd. XIII.
14. Zentralblatt f. Bakteriologie, Bd. XXVI, p. 349.
15. Zentralblatt f. Bakteriologie, Bd. XXVII, p. 357.
16. Zentralblatt f. Bakteriologie, Bd. XXVII, p. 721.
17. Thèse de Paris, 1900, zit. n. Schütze, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 9.
18. Annal. Inst. Pasteur, 1901, Bd. XV, p. 129.
19. Annal. Inst. Pasteur, 1901, Bd. XV, p. 593.
20. Hofmeister's Beiträge, 1902, Bd. II, p. 344.
21. Transactions pathol. Society, 52, p. 127, zit. n. Maly's Jahresbericht 1902.
22. Fortschritte d. Medizin, Bd. 20, 1902, Nr. 13.
23. Münch. med. Wochenschr., 1903, Nr. 50.
24. Münch. med. Wochenschr., 1903, Nr. 50.
25. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 9, 10.
26. Zeitschr. f. Hyg., 1904, Bd. 48.
27. Zentralblatt f. Bakteriologie, Bd. 3, 1904, p. 485.
28. Virchow's Archiv, Bd. 173.
29. Virchow's Archiv, Bd. 176.
30. Hofmeister's Beiträge, Bd. V, p. 191.
31. Hofmeister's Beiträge, Bd. V, p. 554.
32. Archiv f. exper. Pathol., Bd. 49, p. 307.

33. Hofmeister's Beiträge, Bd. II, 1902, p. 514.
34. Deutsches Archiv f. klin. Med., 80.
35. Zentralblatt f. Bakteriologie, Bd. XXVII, p. 721.
36. Annal. Inst. Pasteur, Bd. XV, 1901.
37. Zentralblatt f. Bakteriologie, Bd. XXXVII, 1904, p. 485.
38. Fortschritte d. Medizin, Bd. 20, 1902, Nr. 13.
39. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 37, p. 366.
40. Zentralblatt f. Bakteriologie, Bd. XXVII, p. 357.
41. Hofmeister's Beiträge, IV, 1903, p. 79.
42. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 31, Heft 1 und 2.
43. Zentralblatt f. Bakteriologie, Bd. XXXI, p. 781.
44. Hofmeister's Beiträge, Bd. I, p. 398.
45. Hofmeister's Beiträge, Bd. IV, 1903, p. 79.
46. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 31.
47. Zentralblatt f. Bakteriologie, Bd. XXXI, p. 784.

Tabelle I.

	Gerinnungszeiten
1 Tr. Grübler-Pepsin+4 Tr. NaCl	1 1/2 Minuten
1 » » +4 » N. S.	5 »
1 » » +4 » I. S.	Nach 9 Stunden noch flüssig

N. S. = Normalserum.
I. S. = Immunserum.

Tabelle II.

	Schweinelab	Kalbslab	Hühnerlab
	Gerinnung nach		
4 Tr. Lab+1 Tr. NaCl.....	5 Minuten	6 Minuten	6 Minuten
4 » » +1 » N. S......	6 »	7 »	7 »
4 » » +1 » I. S.......	7 »	7 »	6 »
4 » » +2 » NaCl.....	5 »	6 »	6 »
4 » » +2 » N. S......	7 »	11 »	8 »
4 » » +2 » I. S.......	15 »	10 »	7 »
4 » » +4 » NaCl.....	5 »	6 »	6 »
4 » » +4 » N. S......	10 »	13 »	15 »
4 » » +4 » I. S.......	60 »	12 »	12 »
4 » » +6 » NaCl...	5 »	6 »	6 »
4 » » +6 » N. S......	16 »	15 »	26 »
4 » » +6 » I. S.....	2 St. 30 Min.	14 »	13 »

Tabelle III.

	Schwein	Kalb
	Gerinnung nach	
4 Tr. Lab+8 Tr. NaCl	7 Minuten	5 Minuten
4 » » +4 » » +4 Tr. N. S.	40 »	14 »
4 » » +4 » » +4 » I. S... .	10 Stunden	10 »
4 » » +4 » erhitztes Lab+4 Tr. NaCl	6 Minuten	5 »
4 » » +4 » » » +4 » N. S..	22 »	13 »
4 » » +4 » » » +4 » I. S..	4 St. 15 Min.	10 »

Tabelle IV*a*.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Grübler-Pepsin+ 2 Tr. NaCl	23—24°
2 » » + 2 » N. S. ...	23—24
2 » » + 2 » I. S. ...	27—28
2 » » + 4 » NaCl	23
2 » » + 4 » N. S. ..	23—24
2 » » + 4 » I. S.	27—28
2 » » + 6 » NaCl	22—23
2 » » + 6 » N. S. ..	24
2 » » +10 » NaCl	22—23
2 » » +10 » N. S. ..	24—25
2 » » +20 » NaCl	22
2 » » +20 » N. S....	26
2 » NaCl+2 Tr. NaCl...............	27—28

Tabelle IV *b*.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Schweine-Pepsin+1 Tr. NaCl.....	18—19°
2 » » +1 » N. S.	19
2 » » +1 » I. S.......	22
2 » » +2 » NaCl.....	18—19
2 » » +2 » N. S.	19
2 » » +2 » I. S......	29
2 » » +4 » NaCl.....	18—19
2 » » +4 » N. S.	24
2 » » +4 » I. S.......	29
2 » NaCl+4 Tr. NaCl..............	28—29

Tabelle V.

	Verflüssigungs-temperaturen
3 Tr. Hunde-Pepsin+4 Tr. NaCl.......	19—20°
3 » » +2 » N. S.	22—23
3 » » +2 » I. S.........	22—23
3 » » +4 » N. S.	23—24
3 » » +4 » I. S.........	23—24
3 » Schweine-Pepsin+4 Tr. NaCl.....	19
3 » » +2 » N. S....	20 - 21
3 » » +2 » I. S.	21—22
3 » » +4 » N. S......	20—21
3 » » +4 » I. S.	27—28
3 » NaCl+4 Tr. NaCl..............	27—28

Tabelle VI.

	Verflüssigungs-temperaturen
15 Tr. Schweine-Pepsin+4 Tr. NaCl....	17°
15 » » +2 » N. S.....	18—19
15 » » +2 » I. S......	19—20
15 » » +4 » N. S....	19—20
15 » » +4 » I. S.. ...	22—23
15 » Hunde-Pepsin+4 Tr. NaCl......	17—18
15 » » +2 » N. S.......	19—20
15 » » +2 » I. S........	19—20
15 » » +4 » N. S.......	19—20
15 » » +4 » I. S......	20—21
15 » NaCl+4 Tr. NaCl.............	28—29

Tabelle VII*a*.

	Verflüssigungs-temperaturen
1 Tr. Schweine-Pepsin, 5fach verdünnt+4 Tr. NaCl..	24—25°
1 » » » » +4 » N. S...	25—26
1 » » » » +4 » I. S. ..	27—28
1 » » » » +4 » N. S...	25—26
1 » » » » +4 » I. S. ..	27—28
1 » Hunde-Pepsin, » » +4 » NaCl..	24—25
1 » » » » +4 » N. S...	25—26
1 » » » » +4 » I. S. ..	25—26
1 » » » » +4 » N. S...	26—27
1 » » » » +4 » I. S. ..	26—27
1 » NaCl+4 Tr. NaCl	27—28

Tabelle VII*b*.

	Verflüssigungs-temperaturen
1 Tr. Schweine-Pepsin, 15 fach verdünnt + 4 Tr. NaCl..	26—27°
1 » » » » + 2 » N. S...	27—28
1 » » » » + 2 » I. S....	27—28
1 » » » » + 4 » N. S...	27—28
1 » » » » + 4 » I. S....	27—28
1 » Hunde-Pepsin, » » + 4 » NaCl..	26—27
1 » » » » + 2 » N. S...	27—28
1 » » » » + 2 » I. S....	27—28
1 » » » » + 4 » N. S.	27—28
1 » » » » + 4 » I. S....	27—28
1 » NaCl + 4 Tr. NaCl	27—28

Tabelle VIII.

	Verflüssigungs-temperaturen
0·1 *cm*³ Schweine-Pepsin + 0·2 *cm*³ NaCl...........	22°
0·1 » + 0·1 N. S............	23
0·1 » + 0·1 I. S.............	24—25
0·1 » + 0·2 N. S............	23—24
0·1 » + 0·2 I. S.............	27—28
0·1 *cm*³ Hunde-Pepsin + 0·1 *cm*³ NaCl...........	22—23
0·1 » + 0·1 N. S....	24
0·1 » + 0·1 I. S.............	24
0·1 » + 0·2 N. S............	24—25
0·1 » + 0·2 I. S.............	24—25
0·1 *cm*³ NaCl + 0·2 *cm*³ NaCl.....................	27—28

Tabelle IX *a*.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Grübler-Trypsin+4 Tr. NaCl	21°
2 » » +2 » N. S. I ...	25—26
2 » » +2 » N. S. II ..	24—25
2 » » +2 » I. S. I ...	30—31
2 » » +4 » N. S. I ...	28—29
2 » » +4 » N. S. II ..	26—27
2 » » +4 » I. S.	31
2 » NaCl+4 Tr. NaCl	31

Tabelle IX *b*.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Grübler-Trypsin+3 Tr. NaCl	21°
2 » » +3 » N. S. I ...	25
2 » » +3 » I. S. I ...	31
2 » » +3 » I. S. II ...	29—30
2 » NaCl+3 Tr. NaCl	31

I und II bezeichnen je zwei verschiedene Sera.

Tabelle X*a*.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Rinder-Trypsin + 4 Tr. NaCl	19°
2 » » + 3 » N. S. I....	26—27
2 » » + 3 » N. S. II....	25—26
2 » » + 3 » I. S. I....	30—31
2 » » + 4 » N. S. I....	28—29
2 » » + 4 » N. S. II....	27—28
2 » » + 4 » I. S. I....	31
2 » NaCl + 4 Tr. NaCl	31

Tabelle X*b*.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Rinder-Trypsin + 2 Tr. NaCl	19°
2 » » + 2 » N. S. I.....	23
2 » » + 2 » I. S. I.....	28
2 » » + 2 » I. S. II.....	26—27
2 » NaCl + 2 Tr. NaCl	30—31

I und II bezeichnen je zwei verschiedene Sera.

Tabelle XI.

	Verflüssigungs-temperaturen
10 Tr. Rinder-Trypsin +2 Tr. NaCl....	9—10°
10 » » +2 » N. S. ...	25
10 » » +2 » I. S......	29
10 » Schweine-Trypsin +2 » NaCl....	6
10 » » +2 » N. S.....	18—19
10 » » +2 » I. S......	17—18
10 » Hühner-Trypsin +2 » NaCl....	6
10 » » +2 » N. S.....	17—18
10 » » +2 » I. S......	17—18
10 » Menschen-Trypsin+2 » NaCl....	6
10 » » +2 » N. S.....	27
10 » » +2 » I. S......	24
10 » NaCl+2 Tr. Na	29—30

Tabelle XII.

	Verflüssigungs-temperaturen
10 Tr. Rinder-Trypsin +1 Tr. NaCl....	10—11°
10 » » +1 » N. S.....	22—23
10 » » +1 » I. S......	26—27
10 » Schweine-Trypsin +1 » NaCl....	8— 9
10 » » +1 » N. S.....	21
10 » » +1 » I. S......	20
10 » Hühner-Trypsin +1 » NaCl....	8— 9
10 » » +1 » N. S.....	20
10 » » +1 » I. S......	18—19
10 » Menschen-Trypsin+1 » NaCl....	8
10 » » +1 » N. S.....	19—20
10 » » +1 » I. S......	20
10 » NaCl+1 Tr. NaCl	29—30

Tabelle XIII.

	Verflüssigungs-temperaturen
10 Tr. Rinder-Trypsin +1 Tr. NaCl..............	5—7°
10 » » +1 » 2fach verdünnt N.S. ..	14
10 » » +1 » » » I. S. ..	17
10 » Schweine-Trypsin +1 » NaCl..............	5—6
10 » » +1 » 2fach verdünnt N.S. ..	16—17
10 » » +1 » » » I. S. ..	16
10 » Hühner-Trypsin +1 » NaCl..............	8
10 » » +1 » 2fach verdünnt N.S. ..	10
10 » » +1 » » » I. S. ..	10
10 » Menschen-Trypsin+1 » NaCl..............	5
10 » » +1 » 2fach verdünnt N.S. ..	14—15
10 » » +1 » » » I. S. ..	14—15
10 » NaCl+1 Tr. NaCl	30

Tabelle XIV.

	Verflüssigungs-temperaturen
10 Tr. Rinder-Trypsin +1 Tr. NaCl................	6—7°
10 » » +1 » 10fach verdünnt N. S...	6—7
10 » » +1 » » » I. S. ..	11—12
10 » Schweine-Trypsin +1 » NaCl................	9
10 » » +1 » 10fach verdünnt N. S...	15—16
10 » » +1 » » » I. S. ..	14 –15
10 » Hühner-Trypsin +1 » NaCl................	10—11
10 » » +1 » 10fach verdünnt N. S...	12
10 » » +1 » » » I. S. ..	10—11
10 » Menschen-Trypsin+1 » NaCl................	7—8
10 » » +1 » 10fach verdünnt N. S...	11—12
10 » » +1 » » » I. S. ..	11—12
10 » NaCl+1 Tr. NaCl	30

Tabelle XV.

	Verflüssigungs-temperaturen
5 Tr. Rinder-Trypsin +4 Tr. NaCl.....	19—20°
5 » » +4 » N. S......	28
5 » » +4 » I. S.......	30
5 » Schweine-Trypsin +4 » NaCl	20—21
5 » » +4 » N. S......	26—27
5 » » +4 » I. S.......	26
5 » Hühner-Trypsin +4 » NaCl	18—19
5 » » +4 » N. S......	29—30
5 » » +4 » I. S.......	29
5 » Menschen-Trypsin+4 » NaCl.....	19—20
5 » » +4 » N. S......	29—30
5 » » +4 » I. S.......	29
5 » NaCl+4 Tr. NaCl	29—30

Tabelle XVI.

	Verflüssigungs-temperaturen
5 Tr. Rinder-Trypsin +2 Tr. NaCl.....	19—20°
5 » » +2 » N. S......	25—26
5 » » +2 » I. S.......	29—30
5 » Schweine-Trypsin +2 » NaCl ...	19—20
5 » » +2 » N. S......	25—26
5 » » +2 » I. S.......	25—26
5 » Hühner-Trypsin +2 » NaCl	20—21
5 » » +2 » N. S......	28—29
5 » » +2 » I. S.......	27—28
5 » Menschen-Trypsin+2 » NaCl.....	20—21
5 » » +2 » N. S......	29
5 » » +2 » I. S.......	28
5 » NaCl+2 Tr. NaCl	30

Tabelle XVII.

	Verflüssigungs-temperaturen
5 Tr. Rinder-Trypsin +1 Tr. NaCl.....	21°
5 » » +1 » N. S......	24—25
5 » » +1 » I. S.	27
5 » Schweine-Trypsin +1 » NaCl	21
5 » » +1 » N. S......	23—24
5 » » +1 » I. S.	23
5 » Hühner-Trypsin +1 » NaCl	21
5 » » +1 » N. S......	24—25
5 » » +1 » I. S.......	24
5 » Menschen-Trypsin +1 » NaCl	21
5 » » +1 » N. S......	24—25
5 » » +1 » I. S.......	25
5 » NaCl+1 Tr. NaCl	30

Tabelle XVIII.

	Verflüssigungs-temperaturen
5 Tr. Rinder-Trypsin +1 Tr. NaCl.................	20°
5 » » +1 » 30fach verdünnt N. S. ..	20—21
5 » » +1 » » » I. S....	21—22
5 » Schweine-Trypsin +1 » NaCl.................	20
5 » » +1 » 30fach verdünnt N. S. ..	21—22
5 » » +1 » » » I. S....	21
5 » Menschen-Trypsin +1 » NaCl.................	21
5 » » +1 » 30fach verdünnt N. S. ..	22—23
5 » » +1 » » » I. S....	22
5 » NaCl+1 Tr. NaCl	30

Tabelle XIX.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Rinder-Trypsin +3 Tr. NaCl	27°
2 » » +3 » R. S. I.....	29—30
2 » » +3 » R. S. II.....	29—30
2 » » +3 » G. S. I.....	26—27
2 » » +3 » G. S. II.....	27—28
2 » Hühner-Trypsin +3 » NaCl.......	17
2 » » +3 » R. S. I.....	20
2 » » +3 » R. S. II.....	20—21
2 » » +3 » G. S. I.....	27—28
2 » » +3 » G. S. II.....	27—28
2 » NaCl+3 Tr. NaCl	29—30

R. S. = Rinderserum.
G. S. = Gänseserum.
I und II bezeichnen je zwei verschiedene normale Sera.

Tabelle XX.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Rinder-Trypsin +2 Tr. NaCl	17—18°
2 » » +2 » R. S. I.....	27—28
2 » » +2 » R. S. II.....	28—29
2 » » +2 » G. S. I.....	24—25
2 » » +2 » G. S. II.....	24—25
2 » Hühner-Trypsin +2 » NaCl	17—18
2 » » +2 » R. S. I.....	20—21
2 » » +2 » R. S. II.....	20
2 » » +2 » G. S. I.....	25
2 » » +2 » G. S. II.....	24
2 » NaCl+2 Tr. NaCl	30

Tabelle XXI.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Rinder-Trypsin +1 Tr. NaCl	18—19°
2 » » +1 » R. S. I.....	26—27
2 » » +1 » R. S. II....	27—28
2 » » +1 » G. S. I.....	25—26
2 » » +1 » G. S. II.....	24—25
2 » Hühner-Trypsin +1 » NaCl	18—19
2 » » +1 » R. S. I.....	21—22
2 » » +1 » R. S. II.....	22
2 » » +1 » G. S. I.....	25—26
2 » » +1 » G. S. II....	25—26
2 » NaCl+1 Tr. NaCl	30—31

Tabelle XXII.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Rinder-Trypsin +1 Tr. NaCl	17°
2 » » +1 » 4fach verdünnt R. S. I....	19
2 » » +1 » » » R. S. II....	19—20
2 » » +1 » » » G. S. I....	18—19
2 » » +1 » » » G. S. II ...	17—18
2 » Hühner-Trypsin +1 » NaCl	17—18
2 » » +1 » 4fach verdünnt R. S. I....	17—18
2 » » +1 » » » R. S. II. ..	18—19
2 » » +1 » » » G. S. I....	19—20
2 » » +1 » » » G. S. II....	17—18
2 » NaCl+1 Tr. NaCl	30

Tabelle XXIII.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Hühner-Trypsin +3 Tr. Na Cl.....	16—17°
2 » » +3 » H. S......	29—30
2 » » +3 » S. S.	29
2 » Schweine-Trypsin +3 » Na Cl. ..	17—18
2 » » +3 » H. S......	25—26
2 » » +3 » S. S.	26—27
2 » Na Cl+3 Tr. Na Cl	30

H. S. = Hühnerserum.
S. S. = Schweineserum.

Tabelle XXIV.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Hühner-Trypsin +2 Tr. Na Cl.....	18—19°
2 » » +2 » H. S......	28—29
2 » » +2 » S. S.	28—29
2 » Schweine-Trypsin +2 » Na Cl.....	18—19
2 » » +2 » H. S......	24—25
2 » » +2 » S. S.	24—25
2 » Na Cl+2 Tr. Na Cl	30—31

Tabelle XXV.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Hühner-Trypsin +1 Tr. NaCl	18—19°
2 » » +1 » H. S......	26—27
2 » » +1 » S. S......	26
2 » Schweine-Trypsin +1 » NaCl	18—19
2 » » +1 » H. S......	22—23
2 » » +1 » S. S......	23—24
2 » NaCl+1 Tr. NaCl	—

Tabelle XXVI.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Hühner-Trypsin +1 Tr. NaCl	16—17°
2 » » +1 » 3fach verdünnt H. S. ..	22—23
2 » » +1 » » » S. S....	19—20
2 » Schweine-Trypsin +1 » NaCl................	17—18
2 » » +1 » 3fach verdünnt H. S....	20—21
2 » » +1 » » » S. S....	21—22
2 » NaCl+1 Tr NaCl	30

Tabelle XXVII.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Schweine-Trypsin +3 Tr. NaCl	17°
2 » » +1 » S. S......	25—26
2 » » +3 » S. S......	29—30
2 » » +1 » M. S.	20—21
2 » » +3 » M. S.	27—28
2 » Menschen-Trypsin +3 » NaCl	17—18
2 » » +1 » S. S......	29—30
2 » » +3 » S. S......	30—31
2 » » +1 » M. S.	27—28
2 » » +3 » M. S.	29—30
2 » NaCl+3 Tr. NaCl	30—31

S. S. = Schweineserum.
M. S. = Menschenserum.

Tabelle XXVIII.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Schweine-Trypsin +2 Tr. NaCl	19°
2 » » +1 » S. S......	24—25
2 » » +2 » S. S......	27—28
2 » » +1 » M. S.	22—23
2 » » +2 » M. S.	25
2 » Menschen-Trypsin+2 » NaCl	19—20
2 » » +1 » S. S......	27—28
2 » » +2 » S. S......	30—31
2 » » +1 » M. S. .. .	27
2 » » +2 » M. S.	29—30
2 » NaCl+2 Tr. NaCl	30—31

Anmerkung. Dieser Versuch wurde mit einem anderen Menschen-Trypsin angestellt als der in Tabelle XXVII.

Tabelle XXIX.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Schweine-Trypsin +2 Tr. NaCl.....	17°
2 » » +2 » S. S......	26—27
2 » » +2 » Hd. S.....	17—18
2 » Hunde-Trypsin +2 » NaCl	17—18
2 » » +2 » S. S......	29—30
2 » » +2 » Hd. S.....	23—24
2 » NaCl+2 Tr. NaCl	30

S. S. = Schweineserum.
Hd. S. = Hundeserum.

Tabelle XXX.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Hühner-Trypsin +2 Tr. NaCl	17—18°
2 » » +2 » Hd. S......	20—21
2 » » +2 » H. S.......	29—30
2 » Hunde-Trypsin +2 » NaCl	17—18
2 » » +2 » Hd. S......	22—23
2 » » +2 » H. S.......	28—29
2 » NaCl+2 Tr. NaCl	30

Hd. S. = Hundeserum.
H. S. = Hühnerserum.

Tabelle XXXI.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Rinder-Trypsin +2 Tr. NaCl	17—18°
2 » » +2 » R. S.	28—29
2 » » +2 » Hd. S.	20
2 » Hunde-Trypsin +2 » NaCl	17
2 » » +2 » R. S.	23—24
2 » » +2 » Hd. S.	29—30
2 » NaCl+2 Tr. NaCl	29—30

R. S. = Rinderserum.
Hd. S. = Hundeserum.

Tabelle XXXII a.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Hühner-Trypsin +2 Tr. NaCl.....	18—19°
2 » » +2 » H. S......	25—26
2 » » +2 » M. S......	20—21
2 » Menschen-Trypsin+2 » NaCl.....	18
2 » » +2 » H. S......	23
2 » » +2 » M. S......	23
2 » NaCl+2 Tr. NaCl	29—30

Tabelle XXXII *b*.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Rinder-Trypsin +3 Tr. Na Cl	16—17°
2 » » +1 » R. S.	26—27
2 » » +3 » R. S.	30—31
2 » » +1 » S. S.	25—26
2 » » +3 » S. S.	30—31
2 » Schweine-Trypsin +3 » Na Cl......	16—17
2 » » +1 » R. S.	25—26
2 » » +3 » R. S.	30—31
2 » » +1 » S. S.	23—24
2 » » +3 » S. S.	26
2 » Na Cl+3 Tr. Na Cl	30—31

Tabelle XXXIII.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Rinder-Trypsin +1 Tr. Na Cl.................	18°
2 » » +1 » 4fach verdünnt R. S.....	21—22
2 » » +1 » » » S. S.....	21
2 » Schweine-Trypsin +1 » Na Cl................	17
2 » » +1 » 4fach verdünnt R. S.....	17—18
2 » » +1 » » » S. S.....	17
2 » Na Cl+1 Tr. Na Cl	30

Tabelle XXXIV.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Rinder-Trypsin +2 Tr. NaCl.....	17—18°
2 » » +1 » R. S.	24—25
2 » » +2 » R. S.	26—27
2 » » +1 » S. S.	25—26
2 » » +2 » S. S.	27—28
2 » Schweine-Trypsin +2 » NaCl.....	17—18
2 » » +1 » R. S.	26—27
2 » » +2 » R. S.	28—29
2 » » +1 » S. S.	27—28
2 » » +2 » S. S.	29—30
2 » NaCl+2 Tr. NaCl	30—31

Tabelle XXXV.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Menschen-Trypsin+3 Tr. NaCl.....	18°
2 » » +1 » M. S......	26
2 » » +2 » M. S......	27—28
2 » » +3 » M. S......	30—31
2 » » +1 » Hd. S.....	24—25
2 » » +2 » Hd. S.....	26—27
2 » » +3 » Hd. S.....	28—29
2 » Hunde-Trypsin +3 » NaCl.....	17—18
2 » » +1 » M. S......	26—27
2 » » +2 » M. S......	27—28
2 » » +3 » M. S......	30—31
2 » » +1 » Hd. S...	21
2 » » +2 » Hd. S.....	22
2 » » +3 » Hd. S.....	22—23
2 » NaCl+3 Tr. NaCl	30—31

Tabelle XXXVI.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Menschen-Trypsin+3 Tr. NaCl.....	15°
2 » » +1 » M. S......	26—27
2 » » +2 » M. S......	28
2 » » +3 » M. S......	29
2 » » +1 » Hd. S.....	25—26
2 » » +2 » Hd. S.....	27—28
2 » » +3 » Hd. S.....	28—29
2 » Hunde-Trypsin +3 » NaCl	15
2 » » +1 » M. S......	27—28
2 » » +2 » M. S......	20—21
2 » » +3 » M. S... ..	29—30
2 » » +1 » Hd. S.....	18—19
2 » » +2 » Hd. S.....	20—21
2 » » +3 » Hd. S... .	21—22
2 » NaCl+3 Tr. NaCl................	29—30

Anmerkung. Bei diesem Versuche wurden andere Sera als bei dem in Tabelle XXXV wiedergegebenen verwendet.

Tabelle XXXVII.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Menschen-Trypsin+4 Tr. NaCl..................	18°
2 » » +2 » 4fach verdünnt M. S....	23
2 » » +4 » » » M. S....	26
2 » » +2 » Hd. S.................	27—28
2 » » +4 » Hd. S.................	30—31
2 » Hunde-Trypsin +4 » NaCl	18—19
2 » » +2 » 4fach verdünnt M. S....	23—24
2 » » +4 » » » M. S....	26
2 » » +2 » Hd. S.................	23
2 » » +4 » Hd. S.................	25—26
2 » NaCl+4 Tr. NaCl	30—31

Tabelle XXXVIII.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Rinder-Trypsin+0·5 *cm*³ Na Cl	17°
2 » » +0·5 Euglob. I. R. S.	17
2 » » +0·5 Euglob. II. R. S.	18—19
2 » » +0·5 Pseudoglob. I. R. S.	24—25
2 » » +0·5 Pseudoglob. II. R. S.	29
2 » » +0·5 Albumin I. R. S.	17—18
2 » » +0·5 Albumin II. R. S.	18—19
2 » » +0·5 Euglob. I. P. S.	22—23
2 » » +0·5 Euglob. II. P. S.	24—25
2 » » +0·5 Pseudoglob. I. P. S.	29
2 » » +0·5 Pseudoglob. II. P. S.	29—30
2 » » +0·5 Albumin I. P. S.	29
2 » » +0·5 Albumin II. P. S.	17
2 » Na Cl+0·5 *cm*³ Na Cl	30—31

I. R. S. = Erstes Rinderserum, Eiweißgehalt 1·4%.
II. R. S. = Zweites » » 1·2%.
I. P. S. = Erstes Pferdeserum, » 1·8%.
II. P. S. = Zweites » » 2%.

Tabelle XXXIX.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Rinder-Trypsin+0·5 *cm*³ Na Cl	16°
2 » » +0·3 Euglob. III. R. S.	16—17
2 » » +0·5 Euglob. III. R. S.	17—18
2 » » +0·3 Pseudoglob. III. R. S.	21—22
2 » » +0·5 Pseudoglob. III. R. S.	25—26
2 » » +0·3 Albumin III. R. S.	16
2 » » +0·5 Albumin III. R. S.	16
2 » » +0·3 Euglob. III. P. S.	17
2 » » +0·5 Euglob. III. P. S.	18—19
2 » » +0·3 Pseudoglob. III. P. S.	22—23
2 » » +0·5 Pseudoglob. III. P. S.	26—27
2 » » +0·3 Albumin III. P. S.	28—29
2 » » +0·5 Albumin III. P. S.	30
2 » Na Cl+0·5 *cm*³ Na Cl	29—30

III. R. S. = Drittes Rinderserum, Eiweißgehalt 1·4%.
III. P. S. = Drittes Pferdeserum, » 2%.

Tabelle XL.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Rinder-Trypsin+0·4 *cm*³ NaCl	16—17°
2 » » +0·1 Euglob. IV. R. S.	16—17
2 » » +0·4 Euglob. IV. R. S.	17—18
2 » » +0·5 Euglob. IV. R. S.	18—19
2 » » +0·1 Pseudoglob. IV. R. S.	19—20
2 » » +0·4 Pseudoglob. IV. R. S.	23—24
2 » » +0·8 Pseudoglob. IV. R. S.	26—27
2 » » +0·1 Albumin IV. R. S.	16—17
2 » » +0·4 Albumin IV. R. S.	16
2 » » +0·8 Albumin IV. R. S.	16—17
2 » NaCl+0·4 *cm*³ NaCl	29

IV. R. S. = Viertes Rinderserum, Eiweißgehalt 1·4%.

Tabelle LXI.

	Verflüssigungs-temperaturen
2 Tr. Rinder-Trypsin+0·3 *cm*³ NaCl	15°
2 » » +0·1 Euglob. IV. P. S.	15
2 » » +0·3 Euglob. IV. P. S.	15
2 » » +0·6 Euglob. IV. P. S.	15
2 » » +0·1 Pseudoglob. IV. P. S.	20—21
2 » » +0·3 Pseudoglob. IV. P. S.	24—25
2 » » +0·6 Pseudoglob. IV. P. S.	28—29
2 » » +0·1 Albumin IV. P. S.	18
2 » » +0·3 Albumin IV. P. S.	21—22
2 » » +0·6 Albumin IV. P. S.	26—27
2 » NaCl+0·3 *cm*³ NaCl	29

IV. P. S. = Viertes Pferdeserum, Eiweißgehalt 1·6%.

Tabelle XLII.

	1^h 30	2^h 30	2^h 30	3^h bis	4^h 20	5^h 30
10 Tr. Grübler-Trypsin+5 Tr. NaCl +10 Tr. Blut...	gel.	gel.	gel.	gel.	gel.	gel.
10 » » +5 » Euglob. R. I+10 » » ...	gel.	gel.	gel.	gel.	gel.	gel.
10 » » +5 » Pseudoglob. R. I+10 » » ...	—	—	—	Teil gel.	gel.	gel.
10 » » +5 » Albumin R. I+10 » » ...	—	—	—	—	—	gel.
10 » » +5 » Euglob. R. II+10 » » ...	gel.	gel.	gel.	gel.	gel.	gel.
10 » » +5 » Pseudoglob. R. II+10 » » ...	—	—	—	—	—	gel.
10 » » +5 » Albumin R. II+10 » » ...	—	—	—	—	—	gel.
10 » » +5 » Euglob. Pf. I+10 » » ...	gel.	gel.	gel.	gel.	gel.	gel.
10 » » +5 » Pseudoglob. Pf. I+10 » » ...	—	—	Teil gel.	gel.	gel.	gel.
10 » » +5 » Albumin Pf. I+10 » » ...	—	—	—	—	gel.	gel.
10 » » +5 » Euglob. Pf. II+10 » » ...	gel.	gel.	gel.	gel.	gel.	gel.
10 » » +5 » Pseudoglob. Pf. II+10 » » ...	—	—	—	—	gel.	gel.
10 » » +5 » Albumin Pf. II+10 » » ...	—	—	—	—	gel.	gel.
10 » NaCl+5 Tr. NaCl+10 Tr. Blut	—	—	—	—	—	—

Tabelle XLIII.

	1^h 40	2^h	3^h	3^h bis	5^h	7^h
10 Tr. Grübler-Trypsin+5 Tr. NaCl +10 Tr. Blut...	gel.	gel.	gel.	gel.	gel.	gel.
10 » » +5 » Euglob. R. III+10 » » ..	gel.	gel.	gel.	gel.	gel.	gel,
10 » » +5 » Pseudoglob. R. III+10 » » ...	—	—	—	—	—	gel,
10 » » +5 » Albumin R. III+10 » » ...	—	—	—	—	—	gel.
10 » » +5 » Euglob. Pf. III+10 » » ...	gel.	gel.	gel.	gel.	gel.	gel.
10 » » +5 » Pseudoglob. Pf. III+10 » » ...	—	—	Teil gel.	gel.	gel.	gel.
10 » » +5 » Albumin Pf. III+10 » » ...	—	—	—	—	—	gel.
10 » NaCl+5 Tr. NaCl+10 Tr. Blut	—	—	—	—	—	—

Tabelle XLIV.

	2^h	2^h 30	4^h	4^h 30	6^h 30	8^h
10 Tr. Grübler-Trypsin+5 Tr. NaCl +10 Tr. Blut...	gel.	gel.	gel.	gel.	gel.	gel.
10 » » +5 » Euglob. R. IV+10 » » ...	gel.	gel.	gel.	gel.	gel.	gel.
10 » » +5 » Pseudoglob. R. IV+10 » » ...	—	—	Teil gel.	gel.	gel.	gel.
10 » » +5 » Albumin R. IV+10 » » ...	—	—	—	—	gel.	gel.
10 » » +5 » Euglob. Pf. IV+10 » » ...	Teil gel.	gel.	gel.	gel.	gel.	gel.
10 » » +5 » Pseudoglob. Pf. IV+10 » » ...	—	—	—	—	--	gel.
10 » » +5 » Albumin Pf. IV+10 » » ...	—	—	Teil gel.	gel.	gel.	gel.
10 » NaCl+5 Tr. NaCl+10 Tr. Blut	—	—	—	—	—	—

SITZUNGSBERICHTE

DER

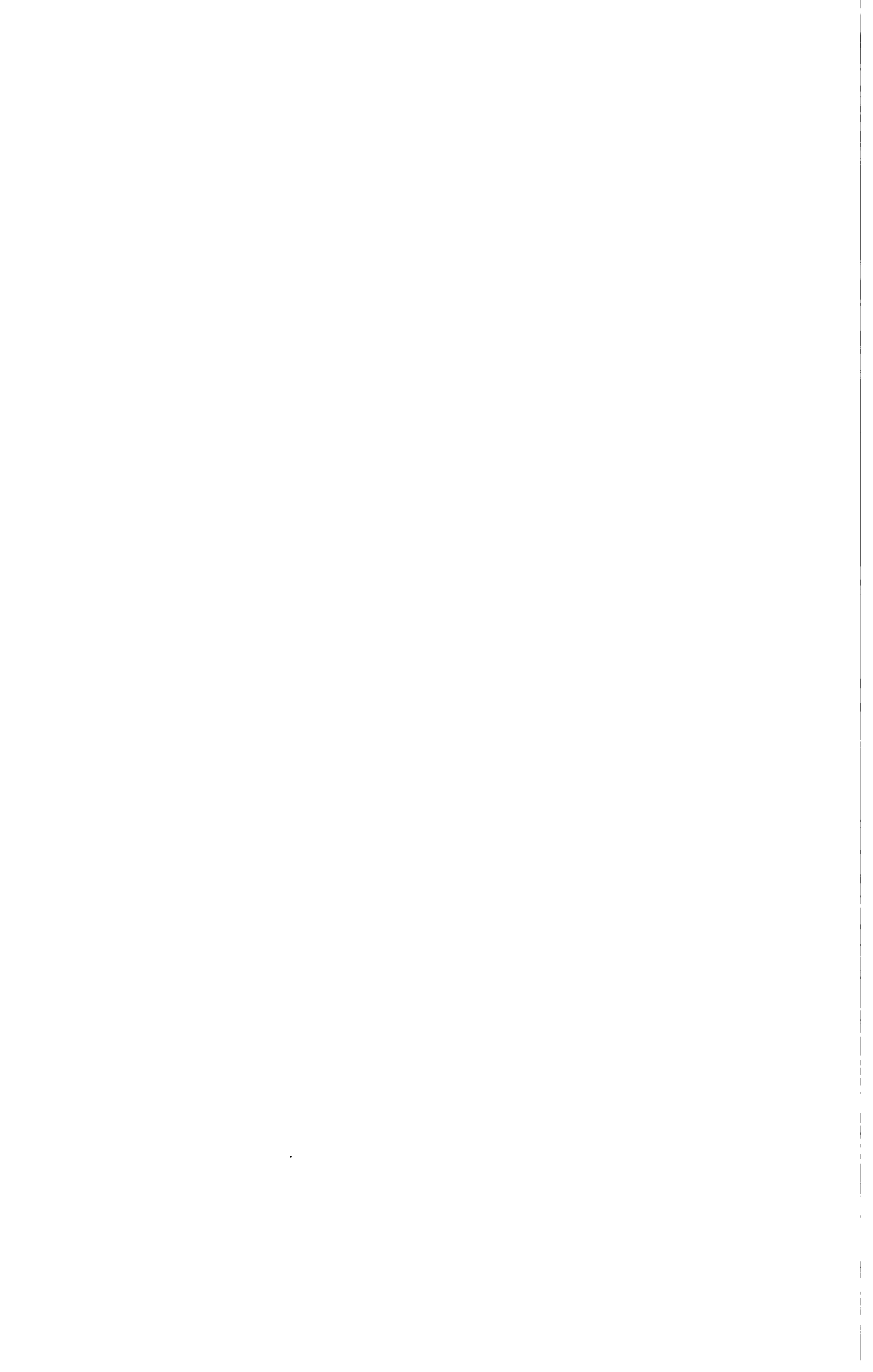
KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXIV. BAND. IV. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.



Weitere Untersuchungen über die Großhirnfaserung und über Rindenreizversuche nach Ausschaltung verschiedener Leitungsbahnen

von

M. Probst in Wien.

Mit Unterstützung der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien aus dem Wedl-Legate.

(Mit 32 Textfiguren.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 2. März 1905.)

Im Anschluß an meine früheren Arbeiten über den Bau und die Leistung der Großhirnfaserung gestatte ich mir in der vorliegenden Arbeit meine weiteren Ergebnisse über bestimmte Faserzüge des Großhirnes, die ich auf Grund pathologisch-anatomischer und experimenteller Untersuchungen erhalten habe, mitzuteilen.

An die Spitze der Arbeit stelle ich den experimentellen Versuch der Zerstörung des Sehhügels und der inneren Kapsel bei einem Affen *(Macacus nemestrinus)*, dessen physiologische und anatomische Folgen genau geschildert werden. Im Vereine mit diesem Falle bespreche ich die Ergebnisse von weiteren zahlreichen Versuchen an Katzen, Hunden und Affen und pathologischen Fällen von Menschen, und fasse die gemeinsamen Ergebnisse der einzelnen Leitungsbahnen zusammen.

Die einzelnen Leitungsbahnen wurden hauptsächlich mittels der Osmiumfärbung nach Marchi in pathologischen Fällen vom Menschen und in experimentellen Fällen studiert. Vor allem habe ich die bisher noch nicht zur Darstellung gekommene Faserung des Sehhügels zur Hirnrinde beim Affen

genau zu ermitteln versucht. Im Anschluß an diese Darstellung kommen eine Reihe anderer Leitungsbahnen zur Ermittlung, wie die verschiedenen Balkenfasern, die Fasern der Zwinge, des Gewölbes, die medialen Randfasern, die Fasern der Stria terminalis, supra- und intrakallöse Sagittalfasern, Randbogenfasern, die Fasern der äußeren Kapsel, die Faserung der Pyramidenbahn u. a. m.

Im zweiten Teile der Arbeit bringe ich meine Ergebnisse über Rindenreizungsversuche nach Ausschaltung verschiedener Leitungsbahnen, nach Zerstörung verschiedener Rindenpartien, nach Zerstörung der inneren Kapsel, des Sehhügels, nach verschiedenen Halbseitendurchschneidungen des Hirnstammes und anderweitige physiologische Ergebnisse dieser Versuche.

Sämtliche Gehirne wurden auf lückenlosen Serienschnitten untersucht.

Ich gehe nun gleich auf den anatomisch und physiologisch ausführlich zu schildernden Versuch bei einem *Macacus nemestrinus* ein, dem der linke Sehhügel und die linke innere Kapsel zerstört wurde.

Mittels der Hakenkanüle wurde in den linken Sehhügel eingegangen, in einer bestimmten Höhe wurde der vorgeschobene Haken gedreht, gehoben und gesenkt und so das erfaßte Nervengewebe zerstört. Der Affe wurde bald aus der Narkose munter.

In der ersten Viertelstunde nach dieser Operation wurden die Bulbi des Affen nach links abgelenkt, erst mehr tonisch, später mehr klonisch in rascheren Zuckungen. Bald darauf wurden auch leichte Zuckungen in den linksseitigen Extremitäten und einmal auch im linken Facialisgebiete beobachtet. Der Kopf des Tieres wurde krampfhaft nach links abgelenkt, diese krampfartige Ablenkung des Kopfes ließ zeitweise nach, meist wurde der Kopf wie bei Blickrichtung nach links ohne Krampfen abgelenkt. Die linke Pupille war unmittelbar nach der Operation durch einige Minuten weiter als die rechte; beide Pupillen reagierten auf Belichtung.

In der zweiten Viertelstunde nach der Operation schaut der Affe bereits frei herum, die Blickwendung erfolgt

aber immer nach links. Die rechtsseitigen Extremitäten und das rechtsseitige Facialisgebiet erscheinen motorisch gelähmt. Die linke hintere Extremität umfaßt mit den Fingern das Sprunggelenk der gelähmten rechten hinteren Extremität, mit der linken vorderen Extremität greift der Affe herum. Die rechten Extremitäten liegen passiv da und zeigen öfters Spasmen, die linke Halsmuskulatur erscheint kontrahiert, Kopf und Augen werden häufig nach links abgelenkt, mit dem Schwanze werden lebhafte Bewegungen ausgeführt. Nadelstiche werden in den rechtsseitigen Extremitäten und in der rechten Gesichtshälfte empfunden und richtig lokalisiert. Die Pupillen sind gleich und reagieren auf Licht. Der Affe versucht nun, aus der bisher liegenden Stellung sich aufzusetzen, indem er sich nach links herumdreht.

In der dritten Viertelstunde beginnen nun Drehbewegungen nach links, also im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers. Der Kopf wird etwas verdreht gehalten, so daß das Kinn nach links und oben gedreht erscheint. Der Affe beginnt nun beim Versuche, sich zu erheben, auch auf die rechte vordere Extremität sich zu stützen, die auf die Dorsalfläche der Hand gestellt erscheint. Er vermag nun in eine halbwegs sitzende Stellung zu gelangen, in welcher er sich nach links dreht. Die Finger der rechten vorderen Extremität erscheinen völlig gelähmt, während Ober- und Unterarm teilweise zum Stützen verwendet werden können. Manchmal ist ein leichtes klonisches Zucken in der linken vorderen Extremität zu sehen.

Die gelähmten rechtsseitigen Extremitäten sind gegen Nadelstiche empfindlich. Das rechte Facialisgebiet erscheint gelähmt, die rechte Oberlippe hängt herab, das rechte Ohr steht weit vom Kopf ab. Die Kniesehnenreflexe sind an der linken Extremität lebhaft, an der rechten durch zeitweilige Spasmen etwas geringer.

Es besteht eine rechtsseitige Hemianopsie, ein Nystagmus ist nicht zu konstatieren. Beiderseits in der Schläfegegend zucken die Hautmuskeln fibrillär. Die Pupillen sind gleich und reagieren gut auf Licht. Die Herzschlagfrequenz ist 180 in der Minute.

Zwei Stunden nach der Operation besteht noch immer die Neigung, sich nach links zu drehen, er blickt mit dem Kopfe nur nach links und vermag sich nicht nach rechts zu drehen; auf Geräusche dreht er sich lebhaft nach links. Es bestehen keine choreatischen Zuckungen, kein Nystagmus. Die rechtsseitigen Extremitäten empfinden Nadelstiche, der Affe lokalisiert die Stiche auch gut. Die rechte hintere Extremität wird gelähmt nachgezogen. Der Affe vermag aber schon in sitzender Stellung zu bleiben. Es besteht eine Hemianopsie nach rechts. Die Augenlider schließt er beiderseits gut. Beim Zähnefletschen wird nur die linke Gesichtshälfte innerviert, das rechte Ohr hängt herab und steht vom Kopfe weit ab.

Eine Abweichung der Zunge ist nicht mit Sicherheit zu konstatieren, sie scheint nach links abzuweichen.

Fünf Stunden nach der Operation ist der Affe bereits ganz munter, die rechtsseitigen Extremitäten erscheinen gelähmt, doch vermag er sich etwas auf die rechte vordere Extremität zu stützen. Ein dargereichtes Apfelstück erfaßt er mit der linken Hand und frißt ganz gut. Die Finger der rechten Extremitäten können gar nicht gebraucht werden. Er schiebt sich sitzend mit Mühe weiter und dreht sich dabei im Kreise nach links. Hie und da hat er ein schmerzhaftes Zusammenfahren der Extremitäten, wobei er quickende Laute von sich gibt.

Sechs Stunden nach der Operation Stuhl- und Harnabgang, Herzschlagfrequenz 176.

Am zweiten Tag erschien die Reaktion auf Nadelstiche auf der rechten Seite etwas herabgesetzt, auf den Fingern der rechten Hand spürt der Affe nur wenig die Nadelstiche, am Vorderarm lokalisiert er aber die Nadelstiche ganz richtig. Die motorische Lähmung der rechten Extremitäten besteht weiter. Bei Lokomotionsbewegungen schleppt er sich sitzend weiter und stützt sich dabei auf die gesunden Extremitäten. Beim Kauen bringt er die Nahrung aus der rechten Backentasche nicht heraus, das rechte Ohr steht weit ab vom Kopfe, die rechte Oberlippe bewegt sich beim Fressen wenig. Die Zunge liegt in der Mundhöhle gerade, beim Vorstrecken scheint sie nach links etwas abzuweichen.

Zwangsbewegungen bestehen nicht mehr, eine Zeitlang bestehen noch Ablenkungen der Bulbi nach links, andauernde choreatische Zuckungen sind in den Extremitäten nicht zu sehen, nur hie und da besteht ein schmerzhaftes Zucken der linken Extremitäten mit Zusammenfahren des Körpers und Schmerzensäußerung, hie und da wird auch ein Zittern der rechten Hand beobachtet, so als ob er vor Kälte zittern würde.

Die Pupillen sind gleich und reagieren auf Licht, eine hemianopische Pupillenreaktion ließ sich nicht nachweisen, die Lidspalten sind gleich groß. Der Affe sieht immer nur nach links, wenn er Blickwendungen macht. Das Gehör scheint nicht gestört zu sein, ebenso auch nicht der Geschmack.

Die Herzschlagfrequenz ist 180; die Kniesehnenreflexe sind beiderseits vorhanden.

Auf Geräusche blickt der Affe immer nach links, vielleicht hauptsächlich deshalb, weil nach rechts hin Halbseitenblindheit besteht.

Beim Fressen mit der linken Hand erfolgt keine Mitbewegung in der gelähmten rechten Hand.

Am dritten Tag ist die motorische Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten unverändert, die Sensibilität scheint daselbst leicht herabgesetzt zu sein. Die gelähmte rechte Hand befindet sich in halber Fauststellung. Ortsveränderungen vollzieht der Affe sitzend, indem er seinen Körper nach links zur Seite verschiebt; der Körper erscheint nach links über die stützende linke vordere Extremität geneigt. Die rechte Hand gebraucht er gar nicht.

Das rechte Ohr steht weit ab, aus der rechten Backentasche bekommt er die Nahrung nicht heraus.

Häufig muß der Kopf zwangsmäßig nach links gewendet werden. Die Pupillen sind gleich und reagieren auf Licht und Konvergenz. Die Augenbewegungen sind freier. Die Herzschlagfrequenz ist 100, die Respiration 60. Der Affe blickt nun auch schon nach rechts.

Die linken Extremitäten zittern oft leicht beim Greifen nach Gegenständen. Anfallsweise treten hie und da Drehbewegungen nach links ein.

Am vierten Tag erscheint der Affe ganz munter und frißt viel. Er vermag nicht auf allen Vieren zu gehen, seine Fortbewegung geschieht in sitzender Stellung durch Weiterrutschen nach der Seite. Hie und da erfolgt noch eine zwangsweise Drehung des Kopfes nach links, es besteht aber keine andauernde Verdrehung des Körpers. Der Körper erscheint wie bei Hemiplegikern auf die gesunde Körperhälfte geneigt. Die Empfindlichkeit für Nadelstiche auf der rechten Körperhälfte ist etwas herabgesetzt, der Affe greift aber immer auf die richtige Stelle. Die rechtsseitige Hemianopsie und die rechtsseitige motorische Lähmung bestehen weiter. Es bestehen keine Augenmuskelstörungen, die Pupillen sind gleich und reagieren prompt. Die Zunge zeigt keine Abweichung. Bei mimischen Bewegungen bleibt die rechte Gesichtshälfte nur wenig zurück. Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits lebhaft vorhanden.

Am fünften Tage wurde derselbe Befund erhoben wie am vierten Tage.

Sechster Tag: Ein bestimmter Lähmungstypus im Sinne von Mann konnte nicht festgestellt werden. Bei passiven Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenke der gelähmten Seite herrscht ein gewisser Widerstand, bei passiven Bewegungen der Finger und der Hand besteht kein Widerstand, die Hand erscheint völlig schlaff gelähmt. Dasselbe verhält sich auch mit der hinteren Extremität. Im Hüftgelenk scheint das Bein leichte Bewegungen gelegentlich ausführen zu können. Wird die hintere Extremität ausgestreckt, so bleibt sie passiv liegen. Ein Plantarreflex läßt sich nicht an der gelähmten Extremität auslösen. Die Schmerzempfindung in den rechtsseitigen Extremitäten scheint etwas herabgesetzt zu sein. Das rechte Ohr steht noch weit ab.

Seine Lokomotionsbewegungen macht er in sitzender Stellung, indem er nach der gesunden Seite hin sich verschiebt, er greift mit der gesunden (linken) Extremität weiter und schleppt dann, sich aufstützend, die gelähmte Hälfte nach. Bei dieser Bewegung läßt er die rechtsseitigen Extremitäten herabhängen. Beim Hineinsteigen in den Käfig, was ihm größere Schwierigkeiten bereitet, vermag er sich auch etwas auf die kranken

Extremitäten zu stützen. Er vermag dabei das gelähmte Bein im Hüft- und Kniegelenk ein wenig zu beugen. Zehen und Finger sind aber völlig bewegungslos.

Die Hemianopsie nach rechts scheint sich etwas zu bessern. Es bestehen keine Augenmuskelstörungen.

Siebenter Tag: Die Muskeln der Schulter- und Ellbogengelenke, des Hüft- und Kniegelenkes können ganz geringfügige Bewegungen ausführen, während die Finger und Zehen völlig gelähmt sind.

Die rechte Gesichtshälfte ist noch gelähmt, die rechte Ohrmuschel vermag aber schon an den Kopf genähert zu werden.

Während er für gewöhnlich die rechtsseitigen Extremitäten gar nicht braucht, vermag er dieselben doch im Notfalle zu benützen. Wenn man ihn an beiden Händen emporzieht und an den Fingern hängen läßt und er in Gefahr kommt, zu fallen, dann greift er auch mit den rechtsseitigen Fingern zu; diese Aktion der rechten Finger ist aber nur eine momentane und erschlafft gleich wieder. Der Affe ist sich der Schwäche der rechten Extremitäten bewußt, er benimmt sich sehr vorsichtig, damit er nicht fällt.

Eine grobe Gehörstörung ist nicht nachzuweisen, die rechtsseitige Hemianopsie besteht noch.

Die folgenden Tage blieb dieser Befund unverändert.

Elfter Tag: Nadelstiche sind auf den rechten Extremitäten etwas weniger empfindlich als auf den linken, der Affe kratzt sich nach Nadelstichen in die rechten Extremitäten genau an der Stichstelle. Die Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten ist unverändert, die Beuger der scheinbar völlig gelähmten Finger der rechten Hand vermögen sich im Notfalle zu kontrahieren. Hie und da besteht scheinbar unwillkürlicher Harnabgang. Die Hemianopsie besteht weiter. Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits sehr lebhaft.

In den folgenden Tagen konnte ebenfalls nie eine spontane Greifbewegung in den gelähmten Extremitäten konstatiert werden; ließ man den Affen aber auf den Fingern frei hängen, so konnte man deutlich die Kontraktur und Wirkung der Fingerbeuger der gelähmten Hand konstatieren, die Kraft der letzteren nahm auch im Verlaufe der folgenden Zeit zu.

15. Tag: Wenn dem Affen die gesunde linke vordere Extremität festgehalten wird und ihm ein Apfelstück vorgehalten wird, so gebraucht er nie die gelähmte rechte vordere Extremität sondern faßt mit dem Munde darnach. Das Gehen auf allen vier Extremitäten zugleich ist nicht möglich, die Fortbewegung erfolgt wie oben beschrieben.

16. Tag: Die Hemianopsie besteht noch, Augenmuskelstörungen sind nicht zu konstatieren, es besteht in den gelähmten Extremitäten keine sichere Muskelatrophie. Nadelstiche in den gelähmten Extremitäten spürt er gut und lokalisiert sie genau; er entzieht auf Nadelstiche nie den gelähmten Arm, sondern greift immer mit der gesunden linken Hand nach der Stichstelle und kratzt sich dort.

Wenn die gesunde linke Hand festgehalten wird, greift der Affe nicht mit der rechten Hand nach einem vorgehaltenen Apfelsinenstück, auch wenn man ihm dasselbe in die rechte Hand drückt, so erfolgt keine Greifbewegung der rechten Hand, sondern er nimmt das Stück mit der linken Hand aus der rechten Hand und führt es so zum Munde. Die rechte Hand macht spontan keinerlei Bewegung, nur bei Gemeinschaftsbewegungen, bei großer Anstrengung und im Affekte werden Muskelkontraktionen in der rechten Hand ausgelöst, wie beim Aufhängen auf die Hände oder beim Hineinsteigen in den Käfig. Wenn der Affe in den Käfig steigt, so schiebt er erst die gesunde Hälfte voran und hebt sich mit der gesunden linken Hand am Gitter empor.

Wenn man den Affen auf die gelähmte Seite legt, so kann er sich nicht aufrichten, er schiebt sich dann weiter, bis er eine Handhabe findet, an der er sich anklammert und emporzieht.

Wenn man ihn in eine Zwangslage versetzt, indem man ihn am Käfiggitter ohne Stütze anklammern läßt, dann gebraucht er auch die kranke rechte Hand und hält sich mit den Fingern an den Sprossen des Gitters fest.

Das rechte Bein vermag er im Hüftgelenk doch etwas zu heben. Die besprochenen Bewegungen in den gelähmten Extremitäten kosten ihm aber viel Mühe und er macht nur im

gezwungenen und äußersten Falle Gebrauch davon. Es scheint als ob er diese Bewegungen neu lernen müßte.

17. Tag. Der Affe gebraucht die rechte Hand und den rechten Fuß nicht spontan, wohl aber im Notfalle, wenn zugleich auch die linken Extremitäten heftig bewegt werden. Wenn er in den Käfig hinein will, hat er immer Mühe, das kranke Bein nachzubringen; wenn das letztere hängen bleibt, erfolgen auch leichte Strampelbewegungen in diesem Beine.

Gegenstände in die rechte Hand gegeben, vermag er nicht zu halten.

Wenn man ihm das rechte Bein ausstreckt, so läßt er dieses in dieser Lage; wenn man aber dann am gesunden linken Bein anzieht, so zieht er auch das rechte Bein an. Die beobachteten Bewegungen der gelähmten Extremitäten scheinen demnach immer an Bewegungen der gesunden Extremitäten gebunden zu sein.

19. Tag. Die Hemianopsie scheint sich etwas zu bessern. Das Heben des rechten Oberschenkels geht am besten von den beobachteten Bewegungen dieser Extremität vor sich, Fingerbewegungen der gelähmten Extremitäten sind nicht möglich, außer in den oben angeführten Fällen, wenn zugleich die linken Extremitäten heftig bewegt werden (Hängen, Klettern).

Die Pupillen sind gleich und reagieren gut. Eine grobe Hörstörung scheint nicht zu bestehen.

20. Tag. Willkürliche Greifbewegungen der rechten Hand sind nicht möglich. Wenn man am rechten Bein anzieht, so vermag er daselbst einen leichten Gegenzug zu vollführen, dabei beobachtet man eine Abduktion der großen Zehe.

Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits lebhaft.

24. Tag. Die Hemianopsie bessert sich zusehends. Der Affe greift nie nach dem Apfel mit der kranken Hand, selbst wenn die linke Hand festgehalten wird. Der Affe war vor der Operation ein Rechtshänder und griff nur immer mit der rechten Hand zu. Die rechte Hand hängt immer herab wie bei einem gelähmten Menschen.

28. Tag. Der Affe gebraucht nie spontan die rechte Hand, sondern nur wenn auch die linken Extremitäten stark in Anspruch genommen sind, dabei tritt die Schwäche und Ermüd-

barkeit der rechten Hand hervor. Die Hemianopsie ist jetzt schwerer zu bestimmen, doch blickt er bei rechts und links vorgehaltener Nahrung immer auf die links vorgehaltene. Die Lähmung des rechten Facialisgebietes hat sich gebessert, die rechte Oberlippe hängt nur wenig herab, das rechte Ohr vermag wieder bewegt zu werden, es besteht keine Störung in der Innervation der Pupillen oder Augenmuskeln, es besteht kein Nystagmus. Choreatische Zuckungen sind nicht nachzuweisen. Es bestehen weder Blasen- noch Mastdarmstörungen.

29. Tag. Der Affe vermag nicht auf allen Vieren zu gehen, die Lokomotion erfolgt noch immer in sitzender Stellung durch Weiterschieben nach der gesunden Seite. Auf den Händen aufgehängt, vermag er sich auch mit der kranken Hand zu halten, die er sonst nicht gebraucht. Nadelstiche empfindet er auf der kranken Körperhälfte überall gut, die Hemianopsie hat sich auffallend gebessert. Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits sehr lebhaft.

Rindenreizung.

Am 30. Tage wurde in Chloroformäthernarkose die Hirnrinde der Zentralwindungen beiderseits freigelegt und elektrisch gereizt.

Die linke vordere Zentralwindung wurde bei einem Rollenabstande von 10 *cm* faradisch gereizt, worauf nur ein deutliches Zucken der rechten Gesichtshälfte zu konstatieren war. Darauf wurde die korrespondierende Stelle der rechten vorderen Zentralwindung bei derselben Stromstärke gereizt, worauf sofort ein epileptischer Anfall der linken Körperhälfte zu beobachten war.

Darauf wurde bei einem Rollenabstande von 8 *cm* die linke vordere Zentralwindung gereizt. Darauf entstand ein klonisches Zucken der rechten Gesichtshälfte und schließlich trat ein epileptischer Anfall in der linken Körperhälfte ein während die rechtsseitigen Extremitäten völlig passiv blieben.

Wurde die linke vordere Zentralwindung mit stärkeren Strömen (2 *cm* Rollenabstand) gereizt, so konnte außer den Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte ein leichtes Drehen des Halses und Kopfes (Kinn nach rechts, Hinterhaupt nach

links) beobachtet werden. Eine Bewegung der rechten Extremitäten war auch bei vollständig angenäherter Rolle nicht zu erzielen.

Die obigen Reizungen wurden öfters wiederholt, wobei immer dieselben obigen Resultate erzielt wurden.

Vom Gyrus angularis aus ließen sich auf elektrische Reize Bewegungen der Bulbi auslösen, Bewegungen nach aufwärts und abwärts und auch Drehbewegungen.

Auf einer gewissen Stelle des Gyrus angularis konnte bei elektrischer Reizung stets eine Erweiterung der Pupillen erzielt werden, beim Nachlassen des Reizes erfolgte sofort eine Verengerung der Pupillen.

Nach Durchtrennung des Halsmarkes wurden die Seitenstränge des Rückenmarkes gereizt. Vom linken Seitenstrang des Rückenmarkes waren prompte Zuckungen der linken Extremitäten erzielbar. Bei Reizung des rechten Seitenstranges waren viel schwächere Zuckungen in den rechtsseitigen Extremitäten erzielbar, Fingerbewegungen konnten gar nicht erzielt werden.

Bei der Obduktion erschien die linke Gehirnhälfte etwas kleiner als die rechte, besonders in ihrem okzipitalen Anteil. Das Gehirn zeigte äußerlich nirgends eine Verletzung.

Das Gewicht des Gehirns bis zum zweiten Cervialnerv betrug nach eintägigem Verweilen in einer Mischung von Formol und Müller'scher Flüssigkeit 81 *g*.

Die Verletzung.

Die Verletzung, welche durch die Hakenkanüle gesetzt wurde, bestand hauptsächlich in der Zerstörung der inneren Kapsel, und zwar jener Partie, welche zwischen Schweifkern und oberstem Anteil des dritten Linsenkerngliedes gelegen ist, ferner in der Zerstörung des lateralen Sehhügelkernes. Beim Herausziehen der Hakenkanüle wurde noch an einer eng umschriebenen Stelle der laterale dorsale Fornix inferior, der Balken und die Zwinge durchschnitten.

Der vorderste Teil der Verletzung ist auf dem Frontalschnitte Fig. 9 zwischen Schweifkern und Linsenkern in der

inneren Kapsel zu sehen, woselbst zwei kleinere in der Zeichnung schwarz gefärbte Läsionsstellen zu sehen sind.

In den folgenden kaudaleren Schnitten zwischen Fig. 9 und 10 ist die innere Kapsel zwischen Schweifkern und Linsenkern völlig durchschnitten und die Gitterschichte und der dorsale Abschnitt des lateralen Sehhügelkernes zerstört.

Auf dem Frontalschnitte Fig. 10 sehen wir die Läsion in dem obersten Abschnitt des dritten Linsenkerngliedes etwas hineinreichen, außerdem erscheint der laterale Sehhügelkern zerstört. Die Art und Ausbreitung der Läsion ist aus den Figuren ersichtlich.

Im Frontalschnitte der Fig. 11 sieht man die völlige Zerstörung der inneren Kapsel zwischen Schweifkern und Linsenkern und des lateralen Sehhügelkernes bis zum medialen Sehhügelkern. Außerdem sieht man hier die Zerstörung des lateralen dorsalen Gewölbes, des Balkens und der Zwinge. Die Zerstörung des lateralen dorsalen Gewölbes und der Zwinge sowie des Balkens ist aber nur auf einer ganz umschriebenen Partie zu konstatieren, die sich nur auf dem Frontalschnitte Fig. 11 und auf einigen Nachbarschnitten oral und kaudal vorfindet. Sonst findet sich nirgends mehr eine Verletzung der Zwinge, des Balkens und des Fornix vor.

Auf den folgenden kaudaleren Frontalschnitten, wo der Linsenkern bereits geschwunden ist, reicht die Verletzung vom Schweifkern bis zum oberen Ende der äußeren Kapsel.

Auf dem Frontalschnitte Fig. 12 sehen wir die Läsion lateral vom Schweifkern gelegen, Balken und Gewölbewindung zeigen keine Spur von Verletzung.

Die Verletzung verkleinert sich dann auf den kaudaleren Schnitten immer mehr, bis sie in dem Frontalschnitte der Fig. 13 nur mehr zwei kleine punktförmige Herde lateral vom Schweifkerne umfaßt.

Weiter kaudalwärts findet sich keine Verletzung mehr.

Frontalschnitte durch das Gehirn.

Das ganze Gehirn wurde nach Marchi'scher Osmiumfärbung in lückenlose Frontalschnitte zerlegt. In Fig: *A* und *B*, welche die Ansicht des Gehirns von oben und von der Seite

wiedergibt, ist die Schnittführung der Frontalschnitte durch Linien bezeichnet, wobei die Nummer der Linie zugleich die Figurennummer des betreffenden abgebildeten Frontalschnittes anzeigt.

Um den Befund der Frontalschnitte zu schildern, gehe ich von dem Frontalschnitte durch die Läsionsstelle aus und beschreibe von hier aus die Schnitte oralwärts und kaudalwärts.

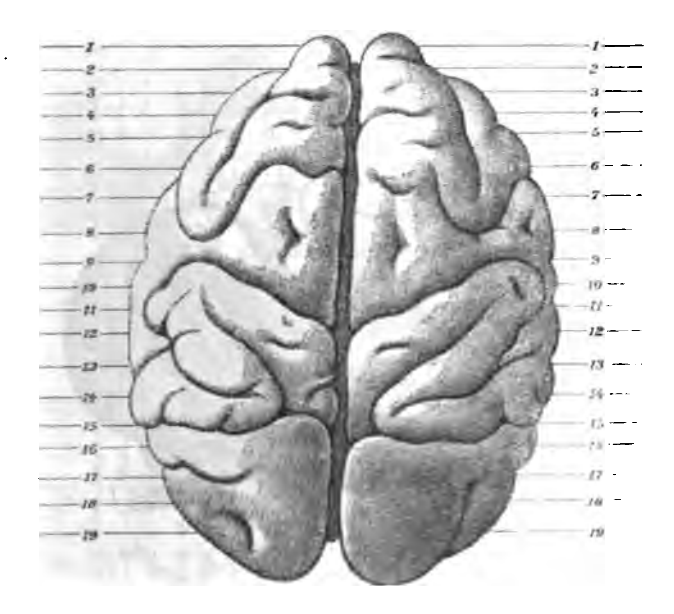


Fig. *A*.

Der Frontalschnitt, welchen die Fig. 11 wiedergibt, geht durch die vordere *(vC)* und hintere *(hC)* Zentralwindung, den Gyrus fornicatus *(G)*, die Schläfewindungen *(T_1 und $_2$)*, das Ammonshorn *(CA)*, den Schweifkern *(SK)*, Linsenkern *($Li_1 - _3$)*, den äußeren Kniehöcker *(aK)*, den Tractus opticus *(II)*, den Brückenarm *(BrA)*, den Nervus oculomotorius *(III)*, den roten Kern *(rK)*, das Meynert'sche Bündel *(BM)*, die Substantia nigra Soemeringii *(nig)*, den Hirnschenkelfuß *(p)*, den Luys'schen Körper *(CL)*, die innere Kapsel *(ci)*, das Claustrum *(Cl)*, die Gitterschichte *(gitt)*, den lateralen *(lat.)* und medialen *(med.)*

Sehhügelkern, die äußere Marklamelle des Sehhügels *(aM)* und den ventralen Sehhügelkern *(vent. a).*

Die Läsion zeigt sich hier in einer starken Verletzung des Gebietes zwischen Schweifkern und Linsenkern und in der Verletzung des lateralen Sehhügelkernes, von welcher noch eine schnittförmige Verletzung in dem lateral ventralen Sehhügelkern hineinreicht. Außerdem ist hier der laterale Teil des Fornix *(F),* der Balken und das Cingulum zirkumskript verletzt.

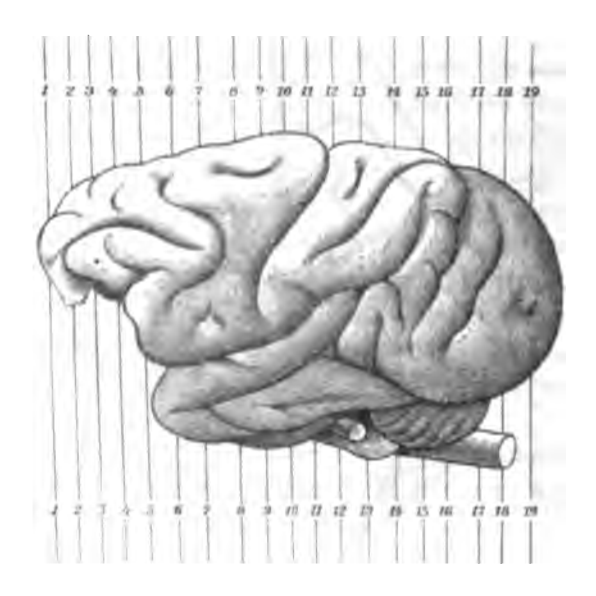


Fig. *B.*

Von dieser Verletzung aus kann man eine Reihe sekundärer Degenerationen verfolgen.

Zunächst ist der Stabkranz, der aus Sehhügel-Rindenfasern besteht, degeneriert. Die Fasern ziehen parallel von der Verletzung dorsalwärts, im Markzentrum entsprechend der hinteren Zentralwindung findet man die bekannte bogenförmige Krümmung des Stabkranzes mit der Konvexität nach außen, von wo die Fasern nach innen und oben zur Randwindung ziehen. Bei dieser bogenförmigen Krümmung zweigen senk-

recht auf die Richtung des Stabkranz-Faserzuges die Fasern zur Rinde der hinteren Zentralwindung *(hC)* ab und lassen sich degeneriert bis in die Schichte der Pyramidenzellen verfolgen. Ebenso wie diese oben beschriebenen Fasern verlaufen auch die Balkenfasern zur hinteren Zentralwindung. Dadurch entsteht an der bogenförmigen Krümmung der Corona radiata ein ganzes Fasergeflecht.

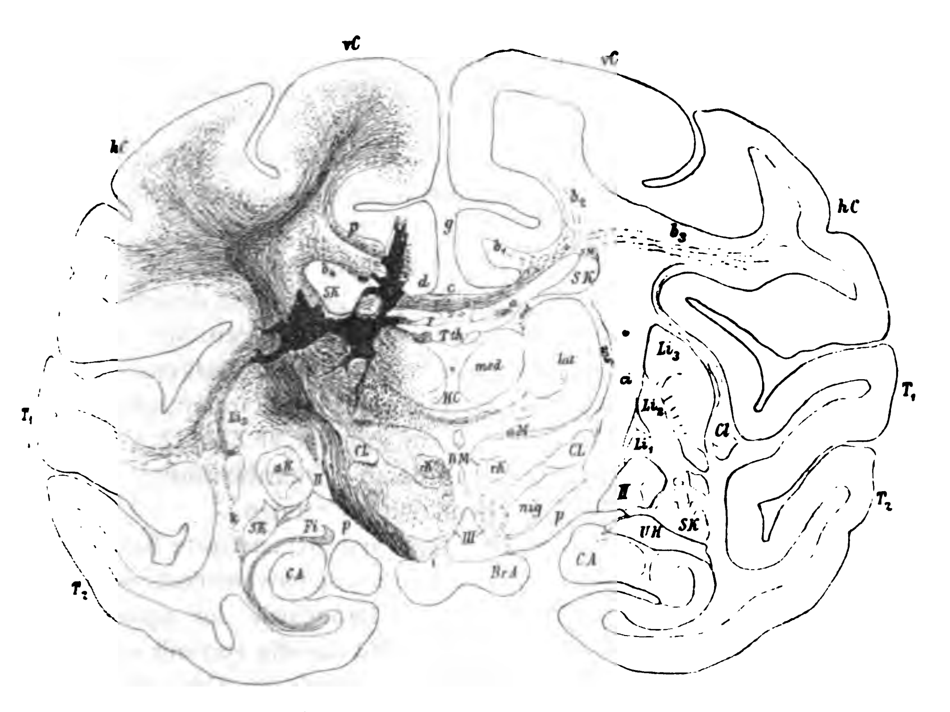


Fig. 11 (zweifache Vergrößerung).

Von der Verletzung aus sieht man aber auch degenerierte Fasern durch die äußere Kapsel ventralwärts treten und außerdem Fasern durch die Capsula extrema abwärts und zur Rinde der ersten Schläfewindung *(T_1)* hinziehen.

Ein feiner Zug von Degenerationsschollen *(k)* läßt sich an der Außenseite des Linsenkernes herab bis an die Unterseite des Unterhornes *(UH)* verfolgen.

Absteigend degenerierten die in der inneren Kapsel völlig durchschnittenen Pyramidenfasern durch die innere Kapsel

(ci) und den Hirnschenkelfuß *(p)*. Nur die innerste Partie des Hirnschenkelfußes *(i)* zeigt erhaltene Fasern, alle übrigen Fasern des Hirnschenkelfußes sind degeneriert.

Eine Menge degenerierter Fasern (Sehhügel-Rinden und Rinden-Sehhügelfasern) sind im lateralen und ventralen Sehhügelkern zu sehen.

In der subthalamischen Gegend, in der Gegend ventral von der äußeren Marklamelle *(aM)* des Sehhügels, ventral und lateral vom roten Kern finden sich nur feine Degenerationsschollen vor, die den Eindruck retrograder Degeneration machen.

Die Haubenstrahlungskommissur *(HC)* erscheint degeneriert und läßt sich bis in den rechten Sehhügel verfolgen, ventral vom medialen Kern.

Durch die umschriebene Verletzung des Balkens degenerierten auch Balkenfasern und man kann diese degeneriert bis in die Rinde der rechten Hemisphäre verfolgen. Man sieht diese degenerierten Balkenfasern durch den Balkenstamm treten und in der rechten Hemisphäre zur Rinde treten, so sieht man in Fig. 11 solche Balkenfasern in geringer Zahl (b_1) zum Gyrus fornicatus, (b_2) zur vorderen Zentralwindung *(vC)* und zur (b_3) hinteren Zentralwindung *(hC)* treten.

In der linken Hemisphäre sieht man degenerierte Balkenfasern (b_4) gerade über dem Rande des Seitenventrikels rechtwinklig nach oben biegen, um zur Randpartie der vorderen Zentralwindung zu gelangen. Es sind das die von mir schon beim Menschen beschriebenen rechtwinkligen Abbiegungen der Balkenfasern.[1]

Die U-förmigen Fasern *(p)*, welche knapp unter der Rinde vom Gyrus fornicatus *(G)* zur Marginalwindung *(vC)* ziehen, erscheinen ebenfalls degeneriert. Diese Fasern kommen von der Läsion im Balken und Gyrus fornicatus her und strahlen in die Rinde der Marginalwindung aus. Es sind aber von diesen Fasern am Frontalschnitte nicht alle Fasern längs getroffen, sondern eine Zahl auch schräg und quer.

---

[1] Sitzungsbericht d. k. Akad. d. Wiss. 15. Okt. u. 10. Dez. 1903.

Die von mir als Randbogenfasern beschriebenen Fasern[1] sind hier ebenfalls von der Läsionsstelle aus degeneriert.

Während wir die Balkenfasern in dicken Längszügen am Frontalschnitte degeneriert sehen, findet man in den dorsalen Teilen des Balkens quer getroffene Fasern, die zum Teil in der linken Hälfte degeneriert erscheinen *(c)*. Es sind das Fasern, die ähnlich wie die Fasern der Lancisi'schen Streifen verlaufen.

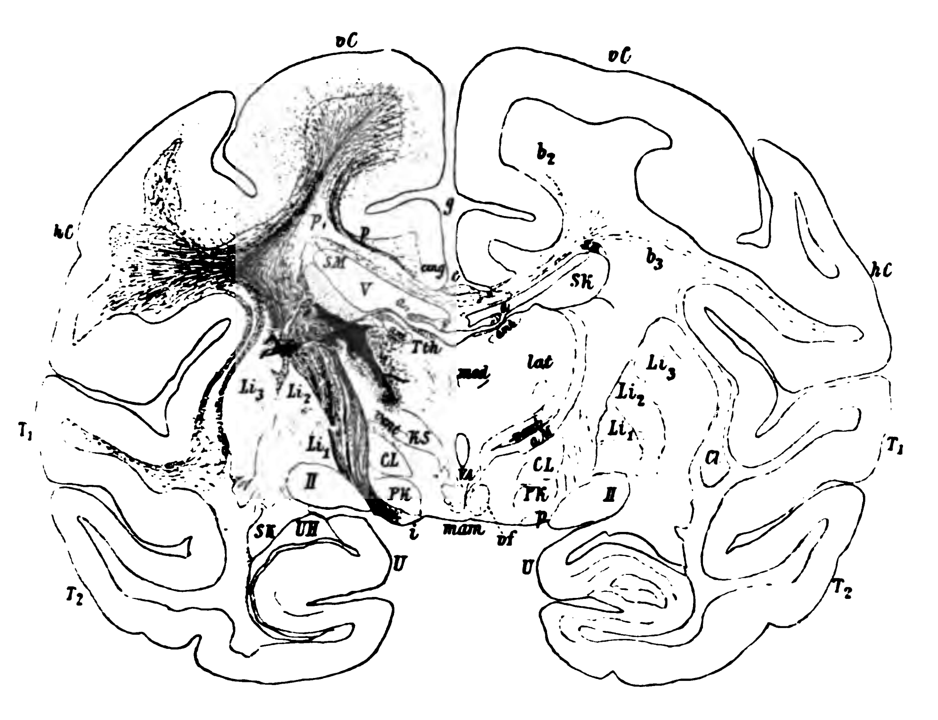


Fig. 10 (zweifache Vergrößerung).

Diese sagittal verlaufende Fasermasse ist beim *Macacus nemestrinus* stärker entwickelt als bei anderen Tieren.

Der laterale dorsale Fornix (fornix inferior) erscheint cirkumskript von der Läsion zerstört, der mediale dorsale Fornix (fornix longus) ist von Degenerationen ganz frei. In der linken Fimbria *(Fi)* findet man feine Degenerationen vor. Im rechten lateralen dorsalen Fornix finden sich im lateralsten Teile

[1] Arch. f. Psychiatrie, Bd. 34, H. 3.

feine degenerierte Fasern vor, die, wie wir noch sehen werden, von der Läsionsstelle kommen.

Den Sehstreifen (Taenia thalami [*Tth*]) sieht man auf der linken Seite degeneriert, und zwar durch Zuwachs degenerierter Fasern, die von der Läsion durch das Stratum zonale herkommen.

Wenn wir in der Frontalschnittreihe nun weiter oral gehen, so zeigt Fig. 10 die weiteren Verhältnisse. Die Läsion hat hier die innere Kapsel zwischen Schweifkern und Linsenkern, dem lateralen Sehhügelkern *(lat)* bis zum vorderen Sehhügelkern *(ant)* und den angrenzenden Teil des ventralen Kernes *(vent. a)* zerstört.

Dieser Frontalschnitt geht durch die vordere *(vC)* und hintere *(hC)* Zentralwindung, die beiden Schläfewindungen *(T_{1-2})*, den Gyrus fornicatus *(G)*, den Gyrus uncinatus *(U)*, den Schweifkern *(SK)*, Linsenkern *(Li_{1-3})*, das Claustrum *(Cl)*, die innere Kapsel *(ci)*, den Hirnschenkelfuß *(p)*, den Luys'schen Körper *(CL)*, die Corpora mammillaria *(mam)*, die Vicq d'Azyr'schen Bündel *(VA)*, die Gitterschichte *(gitt)*, den medialen *(med)*, lateralen *(lat)*, vorderen *(ant)* und ventralen *(vent)* Sehhügelkern, die Ausstrahlung des Kleinhirn-Sehhügelbündels *(KS)*, die äußere Marklamelle *(aM)*, den Tractus opticus *(II)*, den Seitenventrikel *(V)* und das Unterhorn *(UH)*.

Aufsteigend finden wir die Sehhügel-Rindenfasern degeneriert, welche die Corona radiata bilden; nur die innersten Fasern der Corona radiata erscheinen nicht degeneriert. Von dem Zuge der Corona radiata zweigen eine Unzahl degenerierter Fasern ab, um in die Rinde der hinteren *(hC)* und vorderen *(v C)* Zentralwindung einzustrahlen. Die Art des Verlaufes der Corona radiata und ihrer Rindenstrahlungen ist aus der Figur ersichtlich.

Von der Verletzungsstelle aus ziehen auch degenerierte Fasern in die äußere und äußerste Kapsel, meist schräg dorsoventral verlaufend. Von hier aus lassen sich degenerierte Fasern in die erste *(T_1)* Temporalwindung verfolgen, die in der Rinde daselbst endigen. Im ventralen Teile der äußeren Kapsel liegen die degenerierten Fasern etwas kompakter beisammen.

Absteigend degenerierte die Pyramidenbahn durch die innere Kapsel in den Hirnschenkelfuß. In dem völlig degenerierten Hirnschenkelfuß ist nur die innerste Partie *(i)* frei von Degenerationen.

Das Stratum zonale des linken Sehhügels zeigt degenerierte Fasern, ebenso auch zum Teile die linke Taenia thalami. Retrograd degenerierte Fasern lassen sich im Vicq d'Azyr'schen Bündel *(V A)* bei seinem Abgange aus dem Corpus mammillare *(mam)* nachweisen.

Auch an diesem Schnitte sieht man noch degenerierte Balkenfasern, die in der rechten Hemisphäre zum Teile aufwärts *(b_1)* zur vorderen Zentralwindung *(v C)*, zum Teile seitlich und abwärts *(b_2)* zur Rinde der hinteren Zentralwindung *(h C)* ziehen. Degenerierte Balkenfasern lassen sich auch im linken subkallösen Marklager *(s M)* nachweisen.

Dorsal von der Mitte des Balkenstammes findet sich eine ziemlich dicke wulstförmige Erhebung von sagittal und zum Teile auch schräg verlaufenden Fasern. Die links gelegenen Fasern *(c)* dieses Feldes erscheinen degeneriert. Zwischen diesem Felde und den Balkenfasern scheint auch ein Faseraustausch stattzufinden.

Vom dorsalen Fornix *(F)* erscheint der linke laterale *(a_1)* degeneriert, wenige fein degenerierte Fäserchen finden sich auch im rechten *(a)* lateralen dorsalen Fornix.

Die linke Zwinge *(cing)* erscheint degeneriert. Zwischen Zwinge und Balken an der dorsalsten Partie der Balkenfasern verlaufen degenerierte Fasern, die wie Balkenfasern verlaufen, aber nicht winklig umbiegen, sondern im Bogen zur Marginalwindung *(vC)* verlaufen. Es sind das die Fasern *(p)*, die genau zwischen Zwinge und Balken, also unter dem ventralsten Anteile der Zwinge auftauchen und dann seitlich am dorsalen Rande der Balkenbündel und knapp unter der Rinde zur Randwindung der vorderen Zentralwindung *(v C)* verlaufen.

Im ventralen Fornix *(v F)* lassen sich keine degenerierten Fasern nachweisen.

Das Feld zwischen den Fasern *(p)*, der Corona radiata und dem subkallösen Marklager erscheint von Degenerationen frei.

Die Randbogenfasern erscheinen links degeneriert.

Einen weiteren oraler gelegten Schnitt zeigt Fig. 9, der durch die vordere Zentralwindung *(v C)*, die Schläfenwindungen *(T_{1-2})*, den Gyrus fornicatus *(G)*, den Balken *(B)*, Schweifkern *(S K)*, Linsenkern *(Li_{1-3})*, die innere Kapsel *(ci)*, die Capsula externa *(ce)* und die Capsula extrema *(c extr)*, die Vormauer *(Cl)*, die Hypophyse *(hypo)*, den Tractus opticus *(II)*, die Meynert'sche Kommissur *(CM)*, die Ganser'sche Kommissur *(C G)*, den ventralen Fornix *(v F)* und die Taenia thalami *(T th)* gelegt ist.

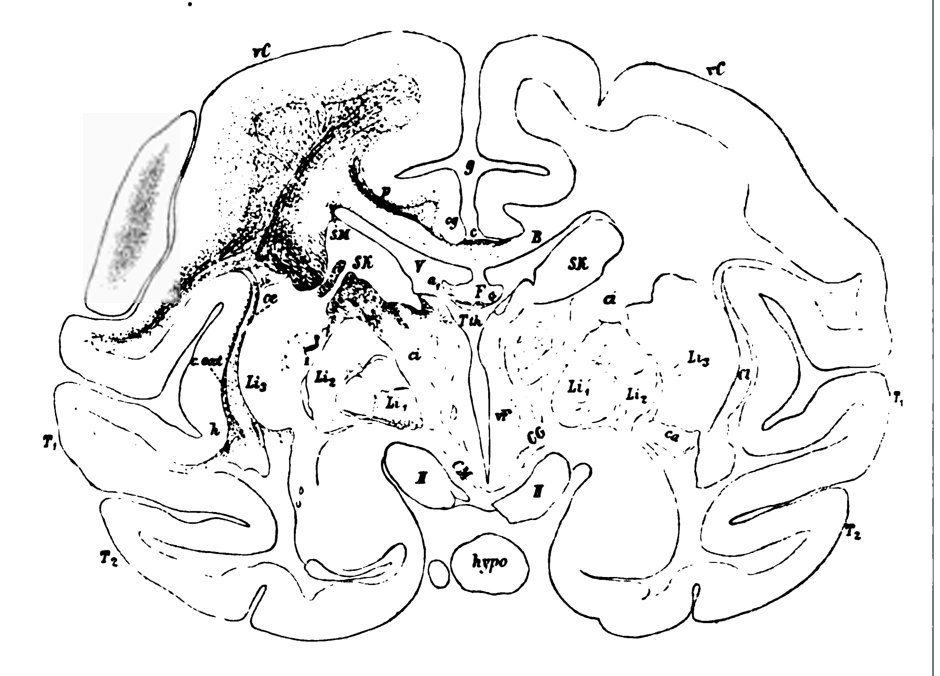


Fig. 9 (zweifache Vergrößerung).

Die Läsion ist hier schon zusammengeschrumpft auf zwei punktförmige Verletzungen in dem Teile der inneren Kapsel, der zwischen Schweifkern und Linsenkern gelegen ist.

Die Degeneration der Sehhügel-Rindenfasern ist klar und deutlich zu verfolgen. Der ventrale Abschnitt der inneren Kapsel *(ci)* ist frei von Degenerationen. Der dorsale Abschnitt der inneren Kapsel ist von degenerierten Sehhügel-Rindenfasern erfüllt, welche in die Corona radiata übergehen. Der degene-

rierte Bogen der Corona radiata läßt sich bis zur marginalen vorderen Zentralwindung verfolgen. In der Höhe des Seitenventrikels *(V)* strahlen fast rechtwinklig von der Corona radiata degenerierte Fasern zum ventralen Teile der vorderen Zentralwindung, welcher an die erste Schläfewindung stoßt.

Zahlreich und mannigfaltig sind die Ausstrahlungen der degenerierten Sehhügel-Rindenfasern in die Rinde der vorderen Zentralwindung. Die Fasern treten am Frontalschnitte immer rechtwinklig vom Hauptzuge der Corona radiata zur Rinde ab.

Auch in die äußere *(ce)* und äußerste Kapsel *(c extr)* werden von der inneren Kapsel über den Linsenkern hinweg degenerierte Fasern entsendet, die im ventralen Teile der äußeren Kapsel dichter liegen und auch an jener Stelle, wo das sogenannte Hakenbündel im menschlichen Gehirne beschrieben wird. Von dieser Stelle aus treten degenerierte Fasern zur Rinde der ersten Schläfewindung (T_1).

Degenerierte feine Fäserchen sind auch in der Marklamelle zwischen zweiten und dritten Linsenkernglied sowie auch in den Schweifkern zu verfolgen.

Im Balken *(B)* finden sich spärliche degenerierte Fasern, ebenso auch im linken subkallösen Marklager *(s M)*.

Im dorsalen Fornix finden wir den linken lateralen Fornix (a_1) degeneriert. Von hier aus ziehen feine degenerierte Fasern *(a)* ventral vom medialen dorsalen Fornix (F. longus) auf die andere Seite und gelangen in den rechten lateralen dorsalen Fornix, wo wir diese Fasern auch auf kaudaleren Schnitten ebenfalls degeneriert wiederfanden.

Die Fasern der linken Zwinge *(cg)* erscheinen degeneriert; knapp unterhalb der Zwinge zwischen dieser und den dorsalst gelegenen Fasern des Balkenstammes finden wir wieder die degenerierten Fasern *(p)*, die lateralwärts und im Bogen nach aufwärts zur Rinde der marginalen vorderen Zentralwindung ziehen.

Der über der Mitte des Balkens aufgelagerte Wulst, der aus sagittalen Fasern besteht, hebt sich gut von den querverlaufenden Balkenfasern ab. Die linke Hälfte der Fasern *(c)* erscheint degeneriert, doch liegen hier einige degenerierte Fasern auch in der rechten Hälfte.

Die Fasern der linken Taenia thalami erscheinen zum Teile degeneriert. Auch auf dem Zuge des Sehstreifens nach abwärts zum Ganglion opticum findet sich eine feine Degeneration vor.

In der Fig. 8 *B* bringe ich vergrößert einen Teil eines Frontalschnittes, der zwischen Fig. 9 und Fig. 8 *A* gelegen ist. Der Schnitt zeigt Balken *(B)*, Fornix *(F)*, Gyrus fornicatus *(Gf)* und die Zwinge *(cg)*.

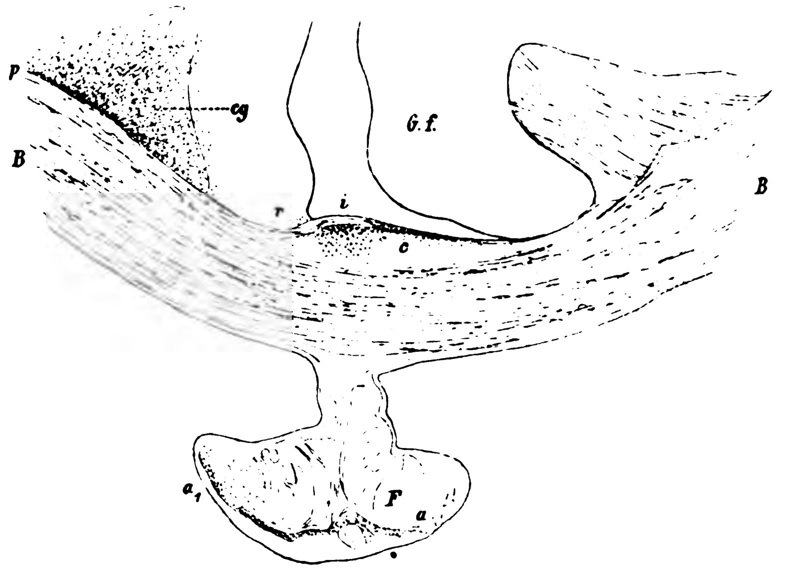


Fig. *8 B.*

Wir sehen hier die Fasern der Zwinge *(cg)* zerstreut im Areal degeneriert und an der ventralen Seite der Zwinge sehen wir die marginalen Fasern *(p)* zur Randwindung emporziehen.

Im linken Fornix sehen wir den lateralen Anteil (a_1) degeneriert, von dem aus degenerierte Fasern ventral vom Fornix als Kommissur an die ventrale Seite des rechten Fornix ziehen *(a)*.

Im Balken *(B)* finden sich vereinzelt degenerierte Fasern vor.

Das suprakallöse Bündel *(c)* ist hier in der vergrößerten Figur besser zu überblicken als in den anderen Figuren. Wir

sehen, daß es über dem Balken liegt und aus sagittalen Fasern besteht, die zur linken Hälfte degeneriert erscheinen, während die der rechten Hälfte intakt sind. Ein kleiner Teil der degenerierten Fasern der linken Hälfte zieht aber dorsal zur rechten Hälfte seitlich hinüber.

Über dem suprakallösen Bündel *(c)* sehen wir hier noch das Bündel *(i)* liegen, welches aus Balkenfasern besteht, die sich hier über das suprakallöse Bündel legen, weshalb das suprakallöse Bündel hier schon mehr intrakallös liegt.

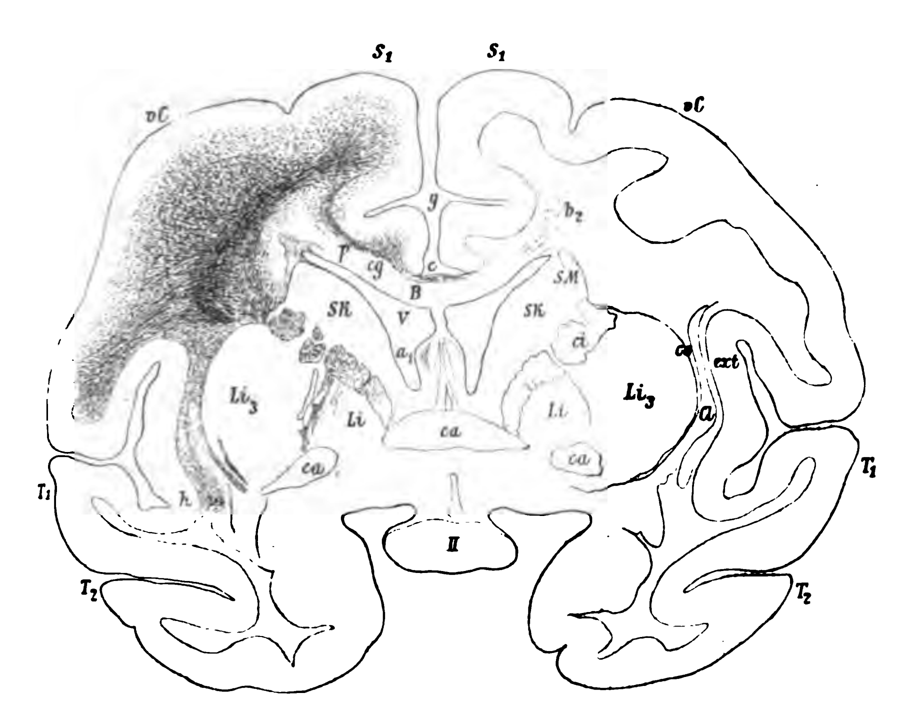


Fig. 8 *A* (zweifache Vergrößerung).

Die Randbogenfasern *(r)* finden sich nur spärlich vor und erscheinen degeneriert.

Ich gehe nun auf den weiter oral gelegenen Frontalschnitt der Fig. 8 A über. Dieser Schnitt geht durch die oberste Stirnwindung *(S_1)*, die vordere Zentralwindung *(v C)*, die Schläfenwindungen *(T_{1-2})*, den Gyrus fornicatus *(G)*, den Schweifkern

(SK), den Linsenkern *(Li)*, die vordere Kommissur *(ca)*, die innere Kapsel *(ci)*, die äußere *(ce)* und die äußerste Kapsel *(c extr)*.

Die innere Kapsel mit Ausnahme ihres ventralen Anteiles ist erfüllt von degenerierten Sehhügel-Rindenfasern.

Der ganze Bogen der Corona radiata erscheint degeneriert, nur das innere Marklagergebiet, wo das retikulierte Stabkranzfeld von Sachs sich befindet, ist frei von Degenerationen.

Die Corona radiata ist auch von quer durchlaufenden degenerierten Fasern durchzogen, die zur Rinde der vorderen Zentralwindung *(vC)* ziehen. Es sind das die am Frontalschnitte rechtwinklig abbiegenden Fasern der Corona radiata, die in die Rinde ausstrahlen; sie verlaufen scheinbar so, als ob sie vom Balken herkämen. In der Rinde sind sie bis in die Pyramidenzellenschichte verfolgbar.

Über den Linsenkern *(Li)* ziehen aus der inneren Kapsel degenerierte Fasern auch in die äußere und äußerste Kapsel, welche Fasern besonders im ventralen Teile der äußeren Kapseln dichter beisammen liegen. Die Fasern sind teils am Querschnitte, teils schräg getroffen *(h)*.

In der Marklamelle des Linsenkernes lassen sich feinste Degenerationsschollen nachweisen.

Die Gegend des retikulierten Stabkranzfeldes erscheint frei von Degenerationen.

Im subkallösen Marklager der linken Hemisphäre finden sich feine Degenerationen.

Der laterale dorsale Fornix zeigt hier in seiner Fortsetzung im Septum an der lateralen Seite des Septums (a_1) seine Degeneration. Im ventralen Fornix (Columna fornicis) ist keine sichere Degeneration auf den kaudaleren Schnitten nachweislich.

Die Zwinge *(cg)* erscheint degeneriert, sie ist aber nicht streng von der Umgebung abgrenzbar.

Zwischen Zwinge und Balkenfasern zeigen sich wieder die Fasern *(p)*, welche knapp unter der Rinde zur Marginalwindung ziehen.

In dem suprakallösen Bündel *(c)* finden wir wieder degenerierte Fasern, die hier aber auch auf die rechte Seite hinüberreichen und schräg seitlich verlaufen.

In der ersten Schläfewindung *(T_1)* finden sich hier keine Degenerationen mehr vor.

Der oraler gelegene Frontalschnitt der Fig. 7 geht durch die oberste Stirnwindung *(S_1)*, die vordersten Grenzanteile der vorderen Zentralwindung, die in die Stirnwindungen übergehen *(v C)*, die Schläfewindungen *(T_{1-2})*, die Gewölbewindung *(G)*, den Balken *(B)*, den Seitenventrikel *(V)*, die vordere Kommissur *(ca)*, den Schweifkern *(SK)*, den Linsenkern *(Li_{2-3})*,

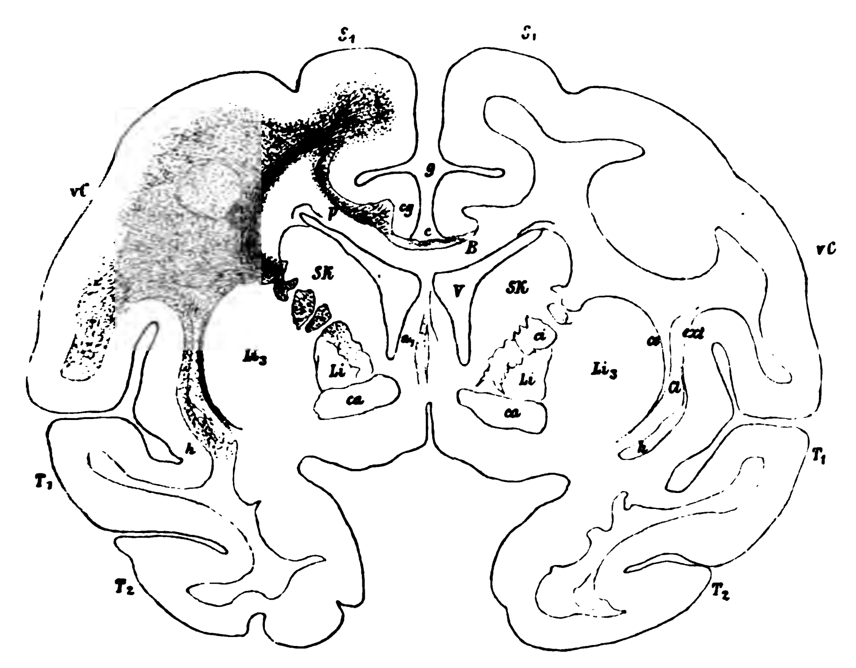


Fig. 7 (zweifache Vergrößerung).

die innere *(ci)*, die äußere *(ce)* und die äußerste Kapsel *(c extr)*, die Vormauer *(Cl)*.

Wir sehen auch hier wieder den oberen Teil der inneren Kapsel von Degenerationen erfüllt, die in das frontale Sagittalmark übergehen. Die Corona radiata erscheint im ganzen Bogen degeneriert bis zur obersten Stirnwindung *(S_1)*, in ihrem ganzen Zuge senkrecht zu ihrem Verlaufe Fäserchen zur Rinde abgebend. In der zentralen Markmasse findet man diese sich senkrecht durchziehenden degenerierten Fasern.

Über dem Linsenkern ziehen auch hier degenerierte Fasern in die äußere *(ce)* und äußerste Kapsel *(cextr)*. Dort, wo das Areal des Hakenbündels ist *(h)*, liegen diese Fasern dichter beisammen und bilden demnach einen Teil des Hakenbündels.

Die Markpartie, welche innen von der Corona radiata gelegen ist, demnach auch das retikulierte Stabkranzfeld erscheint frei von Degenerationen.

Der Fornix zeigt hier seine Ausstrahlungen in das Septum, es finden sich hier noch *(a_1)* feine degenerierte Fasern an der linken Seite vor.

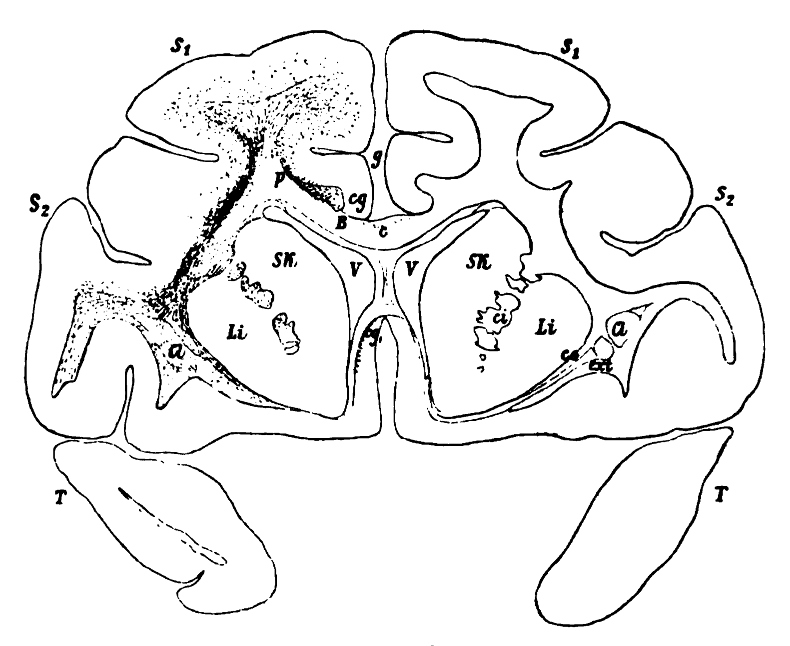


Fig. 6 (zweifache Vergrößerung).

Die Zwinge *(cg)* erscheint diffus degeneriert. Zwischen Balken und Zwinge tauchen wieder, allerdings hier weniger zahlreich, die Fasern *(p)* auf, die in die Marginalwindung *(S_1)* einziehen.

Über dem Balken finden wir wieder das suprakallöse Bündel *(c)*, das aus sagittalen Fasern besteht. Es wird ventral von quer verlaufenden Balkenfasern begrenzt, aber auch dorsal von ihm ziehen einige quere Balkenfasern über dieses supra-

kallöse Bündel hinweg, während es in den kaudaleren Schnitten ganz dorsal von allen Balkenfasern liegt. Degenerierte Fasern dieses suprakallösen Bündels kommen auch in die rechte Hälfte des Areales zu liegen und scheinen sich von der linken Hälfte abzuzweigen. Dieses suprakallöse Bündel wird also hier schon ein intrakallöses sagittales Balkenlängsbündel.

Der Frontalschnitt der Fig. 6 zeigt die oraler gelegenen Degenerationen. Der Schnitt geht durch die Stirnwindungen *(S_{1-3})*, den Temporalpol *(T)*, den Schweifkern und Linsenkern, den Balken *(B)*, das Septum, die innere Kapsel *(ci)*, die Vormauer *(Cl)*.

Auch hier ist der dorsale Abschnitt der inneren Kapsel von degenerierten Sehhügel-Rindenfasern erfüllt, die Corona radiata, die aus Sehhügel-Rindenfasern besteht, ist bis zur Marginalwindung *(S_1)* in ihrem ganzen Bogen degeneriert und entsendet ihre Ausstrahlungen zur Rinde.

Über den Linsenkern hinweg ziehen aus der inneren Kapsel Sehhügel-Rindenfasern in die äußere *(ce)* und äußerste *(c extr)* Kapsel. Die Vormauer verbreitert sich hier etwas, aber die Faserung der äußeren und äußersten Kapsel verschmilzt hier bereits. Die Zahl der hier befindlichen degenerierten Fasern ist eine größere als auf den vorigen Schnitten. Eine Reihe von Fasern durchzieht hier auch ventralwärts die vorderen Teile der Vormauer.

Die Markmasse medial von der Corona radiata ist frei von Degenerationen.

Der Balken *(B)* zeigt keine degenerierten Fasern, wohl aber das Balkenlängsbündel *(c)*, welches hier ganz intrakallös liegt und aus sagittalen Fasern besteht, die auch dorsal von queren Balkenfasern bedeckt werden.

Die Zwinge *(cg)* zeigt nur eine diffuse feine Degeneration. Die ventrale Zwinge *(cg_1)* läßt nur eine geringe Degeneration erkennen.

Seitlich von der Zwinge finden wir die Fasern *(p)* degeneriert, die knapp unter der Rinde zur Marginalwindung ziehen. Es sind das dieselben Fasern, denen wir schon in den vorigen Schnitten begegneten.

Der Frontalschnitt der Fig. 5 geht durch die Linie 5 der Fig. *A* und *B*. Der Schnitt ist durch die Stirnwindungen *(S)* und die Orbitalwindung, das Balkenknie mit dem dorsalen (B_1) und ventralen (B_2) Balkenarm, dem Schweifkern *(SK)*, Linsenkern *(Li)*, den Ventrikel *(V)*, die innere Kapsel *(ci)* und das Claustrum *(Cl)* gelegt.

Wir sehen auch hier den dorsalen Teil der inneren Kapsel *(ci)* von degenerierten Fasern erfüllt, während der ventrale Teil davon frei ist.

Der ganze Zug der Corona radiata erscheint degeneriert und entsendet die degenerierten Fasern in die Rinde der Stirn-

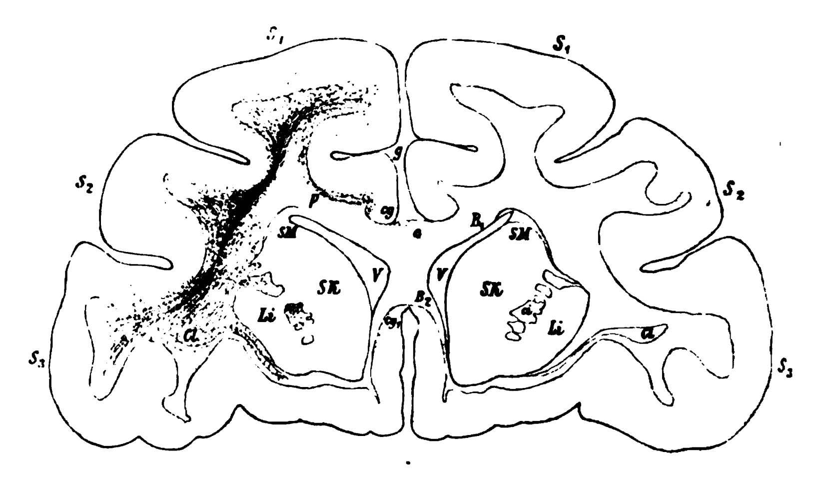


Fig. 5 (zweifache Vergrößerung).

und Orbitalwindungen. Über dem Linsenkern hinweg ziehen eine Menge degenerierter Fasern durch die äußere Kapsel und über die Vormauer zur Rinde der dritten Stirnwindung. Degenerierte Fasern kommen auch ventralwärts vom Linsenkern zu liegen.

Die degenerierten Fasern zwischen Linsenkern und Rinde der Stirnwindungen haben einen dorso-ventralen Verlauf.

Auch hier ist die Markmasse medial von der Corona radiata frei von Degenerationen.

Im Balken ist keine Degeneration zu sehen mit Ausnahme des sagittalen intrakallösen Bündels *(c)*. Ein Teil der degene-

rierten Fasern dieses Bündels zieht sich seitlich in die queren Balkenfasern über.

Die Zwinge *(cg)* zeigt nur eine geringfügige Degeneration, dagegen findet man die Fasern *(p)* wieder degeneriert. Die Fasern *(p)*, die auf den früher beschriebenen Frontalschnitten mehr im Längsschnitte erschienen, zeigen sich hier im Querschnitte. Diese degenerierten Fasern reichen knapp unter der Rinde bis in die marginale Stirnwindung.

Im ventralen Cingulum ist eine geringe Degeneration zu sehen.

Der Frontalschnitt der Fig. 4 geht durch die Stirnwindungen (S_{1-3}), die orbitalen Windungen, den Tractus olfac-

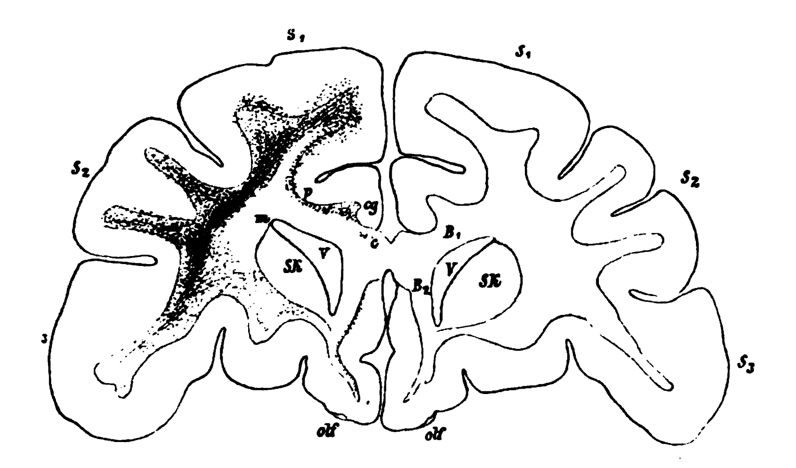


Fig. 4 (zweifache Vergrößerung).

torius *(olf)*, den Ventrikel *(V)*, den Schweifkern *(SK)*, das Balkenknie mit den dorsalen (B_1) und ventralen (B_2) Armen.

Die ganze Corona radiata erscheint degeneriert samt ihren Ausstrahlungen in die Rinde der Stirnwindungen und Orbitalwindungen, wie es die Fig. 4 zeigt.

Die Zwinge *(cg)* zeigt nur eine schüttere, feinere Degeneration, die Fasern *(p)* finden sich wieder an derselben Stelle und sind am Querschnitte getroffen.

Das intrakallöse Bündel *(c)*, welches sich bis hieher verfolgen ließ, entsendet hier im vorderen Balkenknie seine Fasern

durch den linken Balkenarm seitwärts; damit verlieren sich diese Fasern zum Teile scheinbar in das Markzentrum der linken Hemisphäre.

Der Frontalschnitt der Fig. 3 zeigt einen Schnitt vor dem Balkenknie durch die orbitale Windung und die Stirnwindungen (S_{1-3}). Wir finden hier noch die degenerierten Aus-

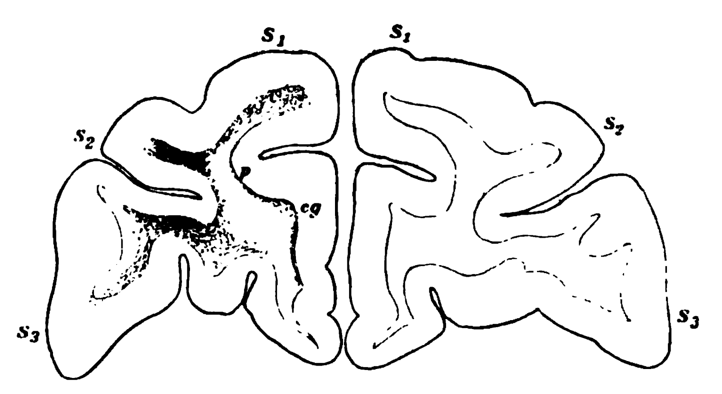


Fig. 3 (zweifache Vergrößerung).

strahlungen der Corona radiata zur Rinde der drei Stirnwindungen. Die Zwinge erscheint schwach degeneriert; sie zieht hier ventralwärts und zeigt in diesem Verlaufe nur staub-

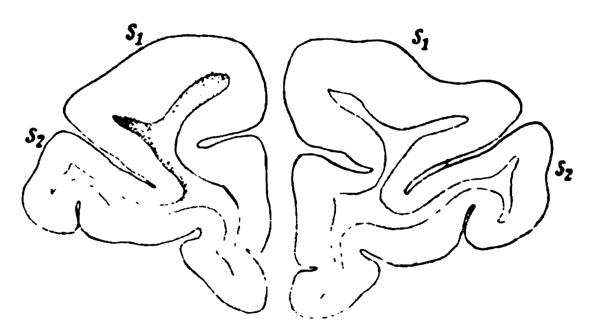


Fig. 2 (zweifache Vergrößerung).

förmige Degenerationsschollen. Gegen die Randwindung (S_1) verlaufen noch die beschriebenen Fasern (p), doch erscheint ihre Zahl schon spärlich.

Das mittlere, respektive mediale Mark zeigt keine Degeneration.

Im Frontalschnitte der Fig. 2 finden wir nur mehr feinste degenerierte Faserausstrahlungen unter der Rinde der ersten Stirnwindung.

Der Schnitt der Fig. 1 geht durch die Linie 1 der Fig. *A* und *B*. Auch an diesem Frontalschnitte sehen wir noch spärliche degenerierte feine Fäserchen unter der Rinde der obersten Stirnwindung. Die übrige Markmasse ist frei von Degenerationen.

Nachdem wir die Schnitte durch das Stirnhirn oralwärts geschildert haben, kehren wir wieder zum Frontalschnitte der Fig. 11 zurück, mit dem wir begonnen haben.

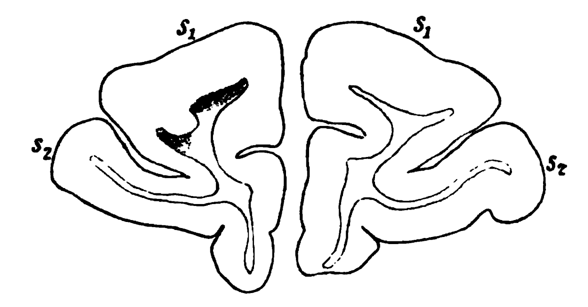


Fig. 1 (zweifache Vergrößerung).

Einen kaudal von Fig. 11 gelegenen Frontalschnitt zeigt Fig. 12. Dieser Schnitt geht durch das hinterste obere Ende der vorderen Zentralwindung *(vC)*, durch die hintere Zentralwindung *(hC)*, den Gyrus supramarginalis *(mg)*, die Schläfewindungen *(T_{1-2})*, das Cornu Ammonis *(CA)*, den Gyrus fornicatus *(G)*, den Balkenwulst *(B)*, den Schweifkern *(SK)*, den lateralen Sehhügelkern *(lat)*, die Gitterschichte *(gitt)*, den äußeren *(aK)* und inneren Kniehöcker *(iK)*, die hintere Kommissur *(cp)*, das zentrale Höhlengrau *(CH)*, den Okulomotoriuskern *(III)*, das hintere Längsbündel *(HL)*, die Kreuzung der Kleinhirn-Sehhügelbündel *(KS)*, die Schleife *(s)*, den Hirnschenkelfuß *(p)*, die Pyramidenbahn *(py)* und den Brückenarm *(BrA)*.

Die Läsion hat hier den Schweifkern und die seitlich davon liegende Corona radiata zerstört, ventral davon geht eine kleine Verletzung in die Gitterschichte.

Von der Läsion aus degenerierte die ganze Corona radiata bis in die vordere *(v C)* und hintere Zentralwindung *(h C)*, senkrecht davon gehen degenerierte Abzweigungen zum Gyrus supramarginalis *(marg)*. In der vorderen und hinteren Zentralwindung lassen sich die Degenerationen in der Rinde besonders weit verfolgen.

Von der Läsionsstelle geht auch eine große Zahl degenerierter Fasern in die erste Schläfewindung *(T_1)*.

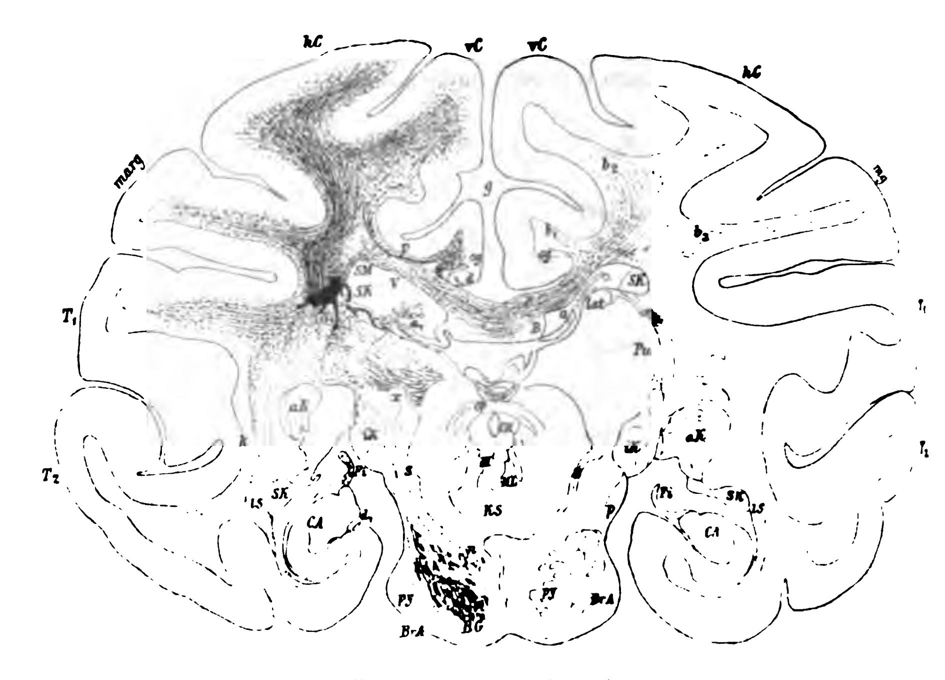


Fig. 12 (zweifache Vergrößerung).

Aber auch nach abwärts in das laterale Sagittalmark *(l S)* treten degenerierte Fasern *(k)*, die bis in die ventrale Abteilung des Sagittalmarkes reichen. Diese Fasern kommen von der Verletzung der Gitterschichte her.

Von der Verletzung ziehen aber auch eine Reihe degenerierter Fasern zum lateralen Sehhügelkern und ins Pulvinar. Das Stratum zonale erscheint degeneriert, der Teil des lateralen Sehhügelkernes, der hier noch zu sehen ist, ist von zahlreichen Degenerationen erfüllt.

Ein Zug paralleler degenerierter Fasern *(x)* zieht im Pulvinar in der Richtung zum vorderen Zweihügel.

Im Balken *(B)* finden wir vielfach degenerierte Fasern, die in die rechte Hemisphäre und dort zum Teil in den Gyrus fornicatus ziehen (b_1), teils zur Rinde der vorderen und hinteren Zentralwindung (b_2), teils zum Gyrus supramarginalis (b_3).

Das subkallöse Marklager *(s M)* der linken Hemisphäre ist erfüllt von degenerierten Fasern.

Die Randbogenfasern *(d)* erscheinen hier mehr degeneriert, während sie auf den oraleren Schnitten kaum degeneriert hervortreten.

Die Zwinge *(cg)* ist stark degeneriert, ihre Fasern liegen hier zum Unterschied der oraleren Schnitte kompakter beisammen, das ganze Bündel erscheint hier mehr isoliert.

Die schon oben beschriebenen Fasern *(p)* sind stark degeneriert und ziehen wieder knapp unter der Rinde aufwärts zur Marginalwindung *(v C)*. Diese Fasern kommen hier nicht mehr aus der Gegend zwischen Zwinge und Balken, sondern erscheinen von der Zwinge getrennt.

Absteigend sehen wir hier den Hirnschenkelfuß und die Pyramidenbahn *(py)* in der Brücke degeneriert. Ein Teil der degenerierten Pyramidenfasern kommt in das Schleifengebiet *(n)* zu liegen. Im Brückengrau *(B G)* werden die zahlreichsten Aufsplitterungen degenerierter Fasern abgegeben.

Im linken lateralen Fornix sehen wir (a_1) die schon oben beschriebene feine Degeneration und auch in der linken Fimbria *(fi)* finden wir dieselbe feine Degeneration.

Ein intra- oder suprakallöses Bündel ist hier nicht mehr nachzuweisen.

Einen weiteren kaudaleren Schnitt zeigt die Fig. 13.

Dieser Frontalschnitt geht durch die hintere Zentralwindung *(h C)*, den Gyrus fornicatus *(G)*, den Gyrus supramarginalis *(mg)*, die Schläfewindungen (T_{1-2}), das Ammonshorn *(CA)*, den vorderen Zweihügel, den Brückenarm *(Br A)*, den Nervus trigeminus *(V)*, die Pyramidenbahn *(py)*, die Schleife *(s)*, den Nucleus centralis superior *(Ncs)*, das hintere Längsbündel *(HL)*, den Trochleariskern *(IV)*, das zentrale Höhlengrau *(CH)*, den Aquaeductus Sylvii *(A)*, den hinteren

Zweihügelarm *(h Z)*, den inneren Kniehöcker *(i K)*, das Pulvinar *(Pu)*, den Balken *(B)*, den Plexus chorioideus *(Pl)* und den Schweifkern *(SK)*.

Wir finden hier noch zwei punktförmige Verletzungen im Markgebiete, lateral vom Schweifkern.

Die Corona radiata degenerierte aufwärts in dichten Faserreihen in die hintere Zentralwindung *(h C)* und in den Gyrus

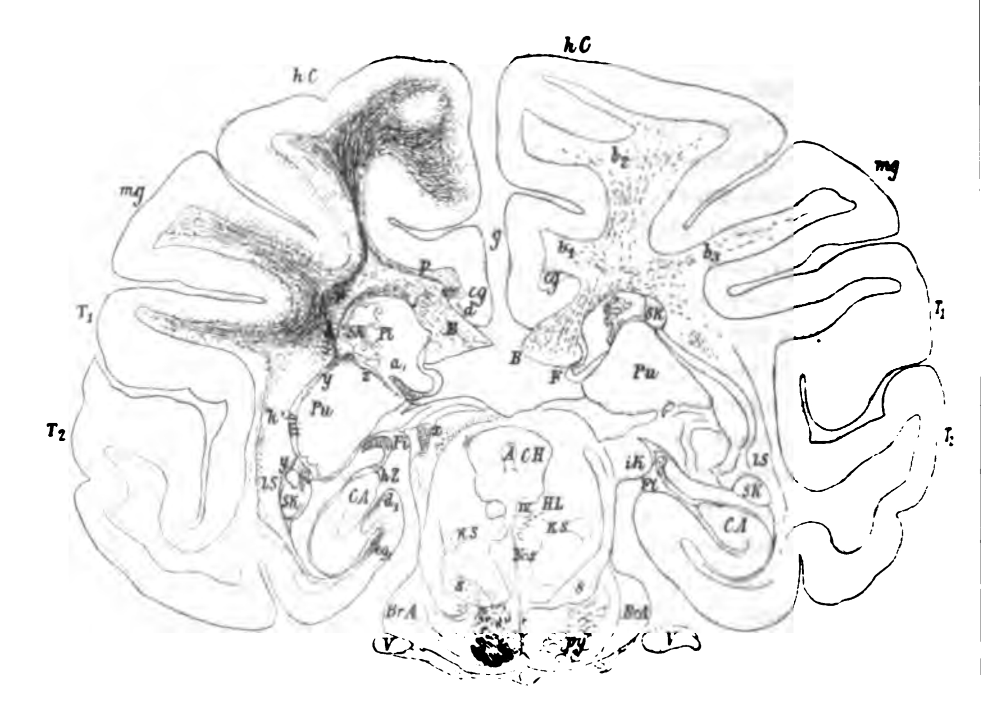


Fig. 13 (zweifache Vergrößerung).

supramarginalis *(mg)*; ebenso ziehen auch degenerierte Fasern in die erste Schläfewindung *(T_1)*. Auch hier finden sich ventralwärts Fasern *(k)* in das laterale Sagittalmark *(l S)* treten und in diesem kaudalwärts verlaufend.

In der Rinde der hinteren Zentralwindung, des Gyrus supramarginalis und der ersten Temporalwindung finden sich die Aufsplitterungen der degenerierten Fasern.

Im Balken *(B)* finden wir auch hier degenerierte Fasern vor, die *(b_1)* in der rechten Hemisphäre teils in die Rinde des Gyrus fornicatus *(g)*, teils *(b_2)* in die Rinde der hinteren Zentralwindung, teils *(b_3)* in die Rinde des Gyrus supramarginalis einstrahlen.

Im linken Schweifkern finden sich viele Degenerationsschollen.

Die Zwinge *(cg)* erscheint degeneriert, seitlich davon finden wir wieder die Fasern *(p)*, welche in die Marginalwindung *(hC)* ziehen. Die Zahl dieser Fasern ist etwas geringer als auf Schnitten nahe der Läsion, auch sind die Fasern hier weniger seitlich als mehr sagittal verlaufend.

Die Randbogenfasern *(d)* an der Gewölbewindung und am Gyrus hippocampi sind so degeneriert wie am früher beschriebenen Schnitt.

Im lateralen Teil des Fornix *(a_1)* sowie in der Fimbria *(fi)* finden wir eine feine Degeneration vor.

Das Stratum zonale *(z)* des Pulvinars erscheint degeneriert; knapp unter dem dorsalen Schweifkern werden in der Gitterschichte des Pulvinars degenerierte Fasern *(y)* von feinem Kaliber ventralwärts im Bogen nach rückwärts und unten entsendet, die bis zum ventralen Schweifkern reichen und in Fig. 13 dorsal vom ventralen Schweifkern *(y)* sich wieder finden. Es sind das Fasern, die sich auch an markarmen Hirnen nach der Weigert'schen Methode leicht nachweisen lassen.

Die Fasern *(x)*, welche wir in Fig. 12 durch das Pulvinar gegen den vorderen Zweihügel hin verfolgen konnten, finden sich hier *(x)* bereits im mittleren und oberflächlichen Mark des vorderen Zweihügels, wo sich diese Fasern aufsplittern.

Die linke Pyramidenbahn *(py)* finden wir völlig degeneriert, einzelne degenerierte Pyramidenfasern *(n)* finden sich auch in der Schleife *(s)*. An das Brückengrau werden zahlreiche degenerierte Aufsplitterungen abgegeben.

Die Zwinge, die dorsal vom Balken degeneriert erscheint, biegt auf den kaudalen folgenden Schnitten medial vom Balken *(cg)* Fig. 14, ventralwärts und kommt dann *(cg_1)* Fig. 13, in den

Gyrus hippocampi knapp neben dem Divertikel des Unterhornes zu liegen, wie es Fig. 14 zeigt.

Der Frontalschnitt der Fig. 14 geht durch das obere *(oS)* Scheitelläppchen, dem Gyrus angularis *(ang)*, den hinteren Teil der Temporalwindung *(T_1)*, den Gyrus fornicatus *(G)*, den Ventrikel *(V)* und den Schweifkern *(SK)*.

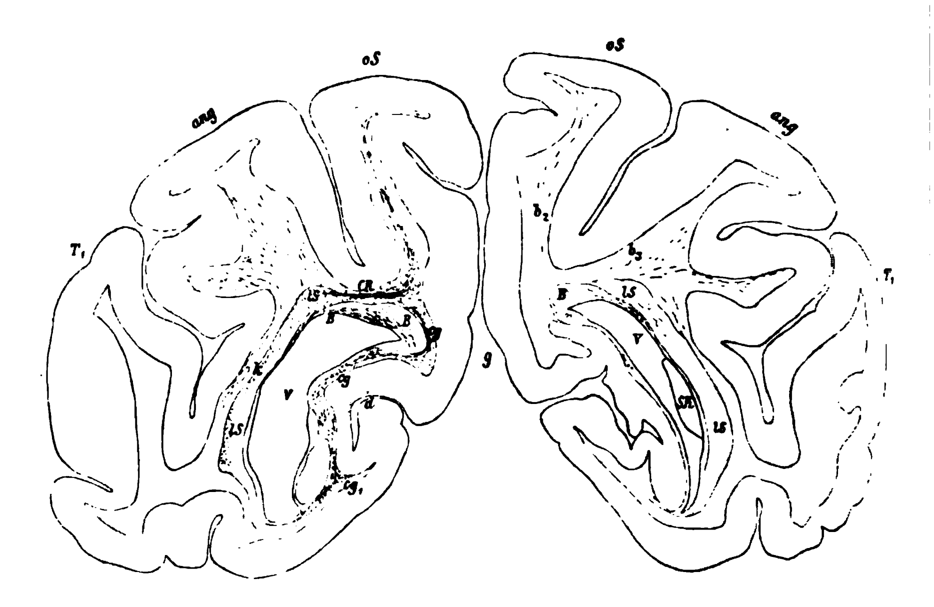


Fig. 14 (zweifache Vergrößerung).

Von der eigentlichen Corona radiata ist nur mehr eine Partie *(CR)* dorsal vom Balken übrig geblieben, welche degeneriert erscheint und ihre Ausstrahlungen in das obere Scheitelläppchen und in den Gyrus angularis entsendet.

Eine Reihe degenerierter Fasern läßt sich aber auch in das laterale Sagittalmark verfolgen, in dem sie auch *(k)* bis in die ventrale Abteilung herabreichen.

Der Balken *(B)*, der bis etwa in die Mitte der Ventrikelhöhe mit seinen Fasern herabreicht, zeigt in der linken Hemisphäre degenerierte Fasern. Auch in der rechten Hemisphäre

finden wir im Balken *(B)* degenerierte Fasern, ferner Ausstrahlungen degenerierter Balkenfasern *(b_2)* zum oberen Scheitelläppchen und *(b_3)* zum Gyrus angularis.

Die Randbogenfasern *(d)* erscheinen als Tangentialfaserschichte degeneriert, sie schlagen sich hier mit dem Gyrus fornicatus ventralwärts.

Die Zwinge *(cg)* ist auf diesen Schnitt in ihrem ganzen Zuge ventralwärts in den Gyrus hippocampi degeneriert zu

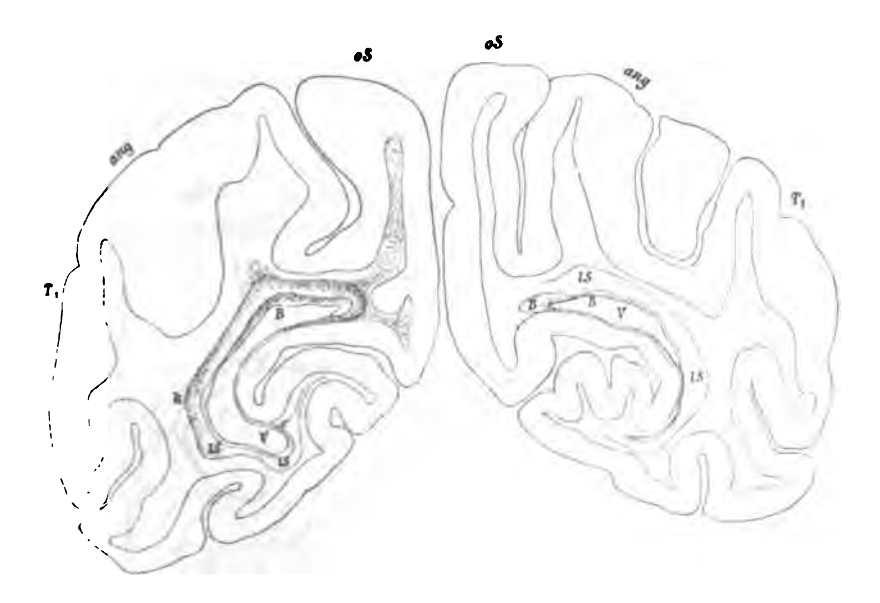


Fig. 15 (zweifache Vergrößerung).

überblicken. Die Fasern ziehen an der Innenseite des ventralen Balkenarmes ventralwärts.

Der Frontalschnitt der Fig. 15 liegt bereits hinter der Umschlagstelle der Zwinge. Der Schnitt geht durch das obere Scheitelläppchen *(oS)*, den Gyrus angularis *(ang)*, die Temporalwindung *(T_1)*, den Ventrikel *V*, die kaudale Fortsetzung des Balkens *(B)* und das laterale Sagittalmark.

Hier sehen wir den allmählichen Übergang von degenerierten Fasern aus der Corona radiata in das laterale

Sagittalmark *(lS)*. Wir finden hier noch degenerierte Ausstrahlungen zur Rinde des oberen Scheitelläppchens und zum Gyrus angularis.

Im lateralen Sagittalmark finden wir im lateralen Teile degenerierte Fasern, die am Querschnitt getroffen sind. Solche Fasern finden sich auch in der ventralen Abteilung *(k)* des Sagittalmarkes.

Im linken dorsalen Balkenarm *(B)* finden sich ebenfalls degenerierte Fasern als Fortsetzung der auf den vorigen Schnitten beschriebenen Balkenfasern.

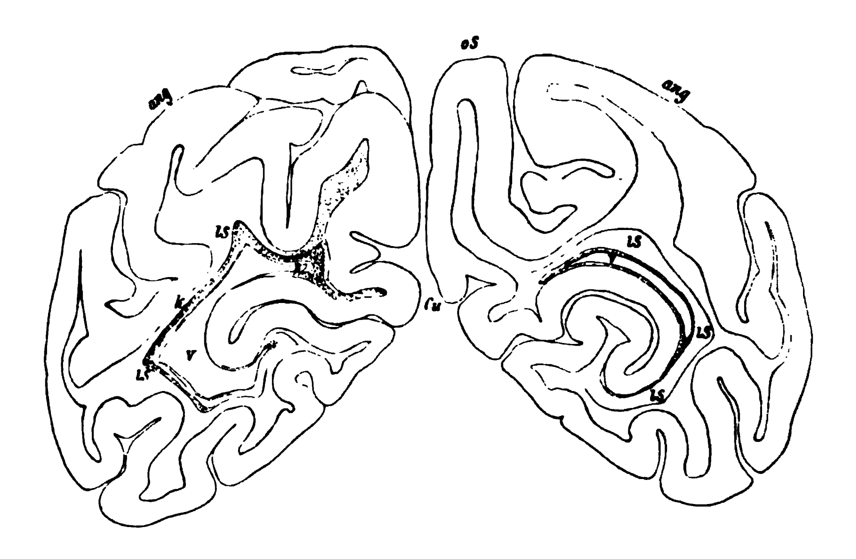


Fig. 16 (zweifache Vergrößerung).

Auch in der rechten Hemisphäre finden sich im dorsalen Balkenarm *(B)* vereinzelte degenerierte Fasern, die kaudalwärts verlaufen.

Fig. 16 zeigt einen weiteren kaudaleren Schnitt durch das obere Scheitelläppchen *(oS)*, den Gyrus angularis *(ang)*, den Cuneus *(Cu)*, den Ventrikel *(V)* und das laterale Sagittalmark *(lS)*.

Der Ventrikel der linken Hemisphäre erscheint hier und auf den folgenden Schnitten erweitert.

Wir finden hier im linken Sagittalmark *(lS)* die Fortsetzung der degenerierten Projektionsfasern *(k)* sowohl im dorsalen wie im ventralen Abschnitte. Vom dorsalen Teile des lateralen Sagittalmarkes sieht man degenerierte Fasern zum Cuneus *(Cu)* ziehen. Außerdem sieht man auch degenerierte Fasern zum oberen Scheitelläppchen emporsteigen.

Das laterale Sagittalmark entsendet hier von oben aus auch Fasern an die mediale Seite des Ventrikels.

Der Balkenbelag ist hier schon sehr dünn, enthält aber noch besonders in der rechten Hemisphäre degenerierte Fasern.

Auch in dem folgenden Schnitte der Fig. 17 finden wir ähnliche Verhältnisse. Der Schnitt geht durch die Hinterhaupt-

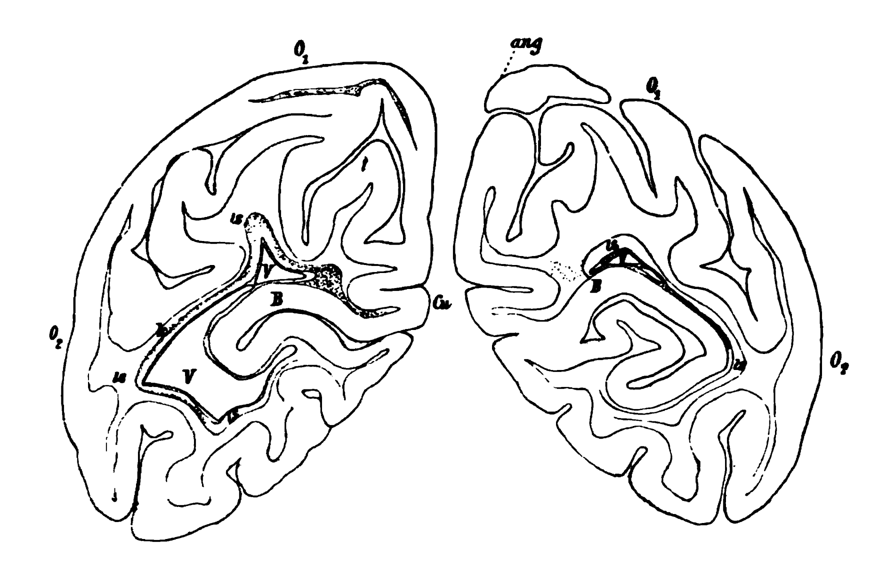


Fig. 17 (zweifache Vergrößerung).

windungen *(O_1, O_2)* und dem Cuneus *(Cu)*. Der linke Ventrikel erscheint sehr erweitert.

Das laterale Sagittalmark zeigt in seinem medial-dorsalen Teile, der über dem Balken liegt, die meisten degenerierten Fasern, die zur Rinde des Cuneus *(Cu)* hinziehen. Andere degenerierte Fasern des lateralen Sagittalmarkes finden sich im dorsalen und ventralen Abschnitte sowie auch in dem Teile ventral vom Unterhorn.

In der rechten Hemisphäre findet sich noch eine feine dünne Schichte von Balkenfasern *(B)*, die zum Teil degeneriert sind so wie am vorigen Schnitte.

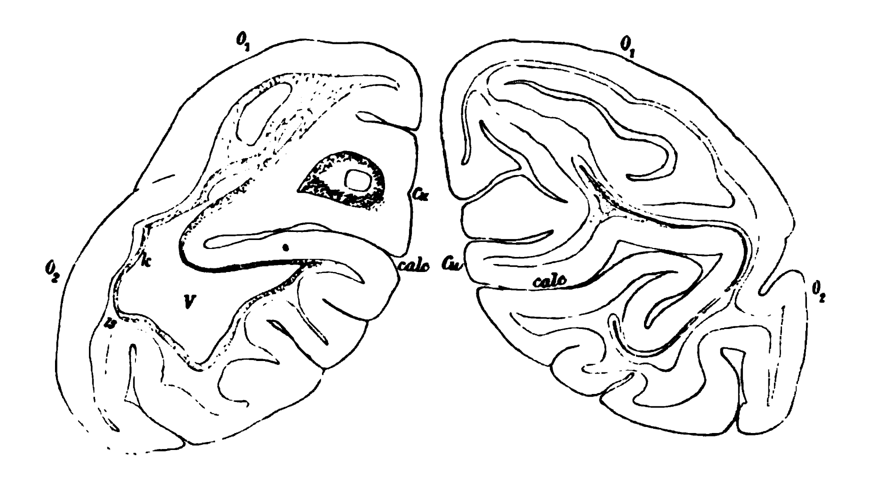


Fig. 18 (zweifache Vergrößerung).

Fig. 18 zeigt einen kaudaleren Frontalschnitt durch die Okzipitalwindungen *(O_1, O_2)* und den Cuneus. Der linke Ventrikel ist sehr erweitert.

Das linke Sagittalmark *(lS)* zeigt hier in seinem ganzen Ringe um den Ventrikel degenerierte Fasern. Die größte Zahl der Fasern geht in die Rinde des Cuneus ein, einzelne degenerierte Fasern treten auch zur Rinde der obersten Okzipitalwindung *(O_1)*.

Von Balkenfasern ist nur mehr eine dünnste Lage zu entdecken. In der rechten Hemisphäre finden sich hier noch degenerierte Balkenfasern, die scheinbar dem Cuneus zustreben.

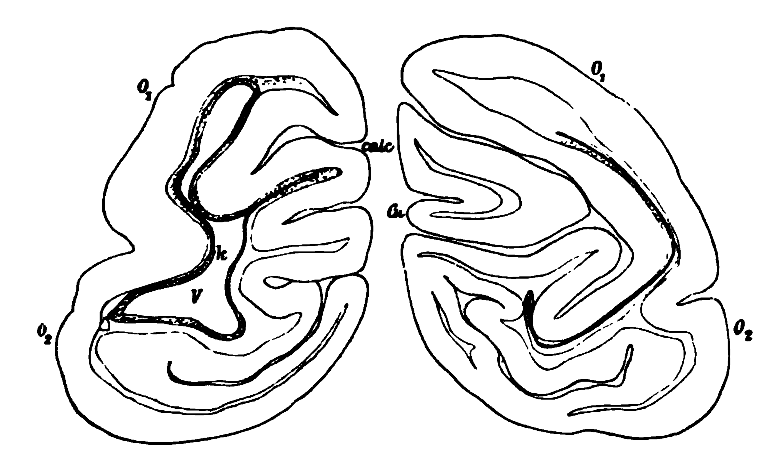


Fig. 19 (zweifache Vergrößerung).

Auf einem letzten Schnitte, Fig. 19, der durch die Linie 19 der Fig. *A* und *B* geht und die Okzipitalwindungen (O_1, O_2) und den Cuneus betrifft, sehen wir die degenerierten Fasern des lateralen Sagittalmarkes zu beiden Seiten der Fissura calcarina einstrahlen. Der Ventrikel der linken Hemisphäre erscheint sehr erweitert.

Von degenerierten Balkenfasern sind in der rechten wie linken Hemisphäre kaum mehr Spuren zu sehen.

Rückenmark.

Durch den Hirnstamm degenerierte absteigend die Pyramidenbahn in gewöhnlicher Weise, wie ich den Verlauf schon öfters beschrieben habe. Von der Pyramidenbahn werden degenerierte Fäserchen in die Substantia reticularis abgegeben, ohne daß die Endigung dieser Fasern mit aller Sicherheit zu bestimmen wäre. Namentlich in der Gegend des Facialiskernes und Hypoglossuskernes werden solche Fäserchen entsendet,

die übrigens beim Affen schwerer zu verfolgen sind als beim Hund und bei der Katze.

In der Pyramidenkreuzung zweigt sich ein deutliches degeneriertes Bündel von der degenerierten linken Pyramide sowohl in den rechten wie auch in den linken Seitenstrang des Rückenmarkes ab. Das stärkere Bündel ist das sich kreuzende, in den rechten Seitenstrang gelangende.



Fig. 20 (achtfache Vergrößerung).

In Fig. 20 sehen wir einen Schnitt knapp unterhalb der Pyramidenkreuzung. Der rechte Seitenstrang ist erfüllt von degenerierten Fasern, die am Querschnitte eine eigentümliche Anordnung zeigen. Die Bucht zwischen Vorder- und Hinterhorn ist vollständig von degenerierten Fasern eingenommen, weiter außen davon ist dann wieder ein von Degenerationen freieres Gebiet, während in der Randpartie des Seitenstranges, etwa der Kleinhirn-Seitenstrangbahn entsprechend, wieder zahlreiche degenerierte Fasern angeordnet sind.

Ebenso, aber mehr schütter, sind die degenerierten Pyramidenfasern im linken Seitenstrange angeordnet.

Im linken Vorderstrange findet sich längs der vorderen Fissur ein dünner Pyramidenvorderstrang angeordnet, der bis zur halben vorderen Fissurenlänge reicht.

Einzelne degenerierte Fasern kreuzen hier noch vom Vorderstrang zum rechten Seitenstrang und hinter dem Zentralkanal finden sich noch zu kleinen Bündeln vereinigte degenerierte Pyramidenfasern.

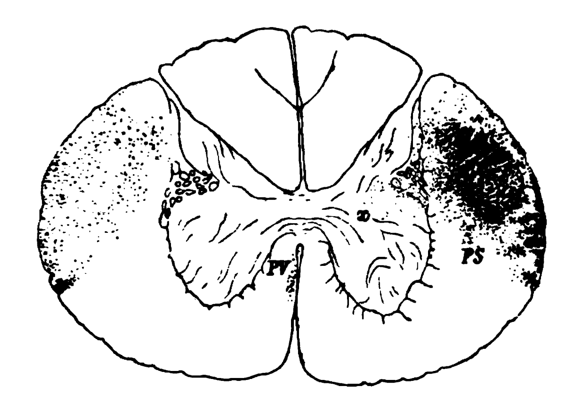


Fig. 21 (achtfache Vergrößerung).

In Fig. 21 sehen wir einen Querschnitt des Rückenmarkes beim Beginn der Halsanschwellung, in Fig. 22 einen Schnitt durch die Halsanschwellung selbst.

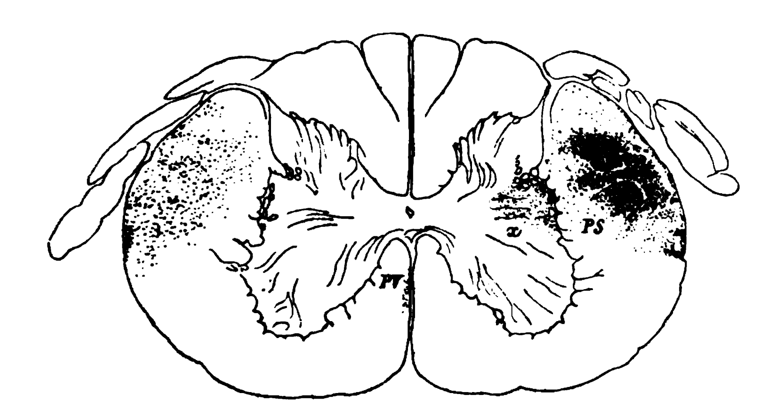


Fig. 22 (achtfache Vergrößerung).

Einen Pyramidenvorderstrang *(PV)* finden wir nur angedeutet vorhanden, dagegen ist der rechte Pyramidenseitenstrang *(PS)* stark degeneriert. Das Areal des linken Pyramidenseitenstranges zeigt weniger degenerierte Fasern; das Areal, welches der gekreuzte und der gleichseitige Pyramidenseitenstrang

beiderseits einnehmen, ist gleich groß und symmetrisch. Wir finden auch hier die entsprechende Randpartie des Seitenstranges durch degenerierte Pyramidenfasern besetzt. Zwischen dieser Randzone und dem eigentlichen Hauptbündel des Pyramidenseitenstranges findet sich eine von degenerierten Fasern freiere Partie.

Am Grund des Vorderhornes, dort wo Hinterhorn und Vorderhorn zusammenstoßen, sehen wir nun vom Areal des Pyramidenseitenstranges feine degenerierte Fasern in den Grund des Vorderhornes hineinreichen.

Die äußere Hälfte des Grundes des rechten Vorderhornes ist von feinsten Degenerationsschollen *(x)* besetzt, die im linken Vorderhorne nicht zu sehen sind. Das Areal, welches diese feinen Degenerationsschollen einnehmen, ist aus Fig. 21 und 22 ersichtlich.

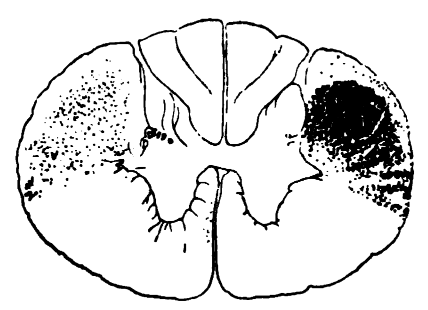


Fig. 23 (achtfache Vergrößerung).

Fig. 23 zeigt einen Querschnitt durch das oberste Brustmark. Die Pyramiden-Seitenstrangbahn ist hier vom Rande durch eine Zone getrennt, die nur zerstreut degenerierte Fäserchen aufweist. Das Areal des gekreuzten wie des gleichseitigen Pyramidenseitenstranges ist im rechten wie im linken Seitenstrange gleich groß.

Ein Pyramidenvorderstrang ist nur durch einige degenerierte Fasern repräsentiert.

Einstrahlungen in die Vorderhörner oder Degenerationsschollen in den Vorderhörnern sind hier nicht sicher zu sehen.

Fig. 24 und 25 zeigt Querdurchschnitte durch das Brustmark. Auch hier sind Einstrahlungen der Pyramidenfasern in

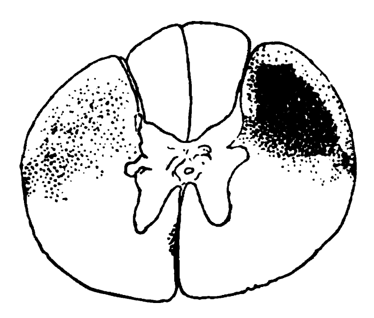


Fig. 24 (achtfache Vergrößerung).

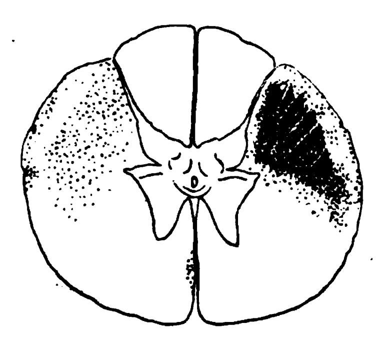


Fig. 25 (achtfache Vergrößerung).

die Vorderhörner nicht zu sehen. Die Fasern des Pyramidenseitenstranges liegen hier kompakt beisammen, die Abgrenzung des Areals ist aus der Figur zu entnehmen.

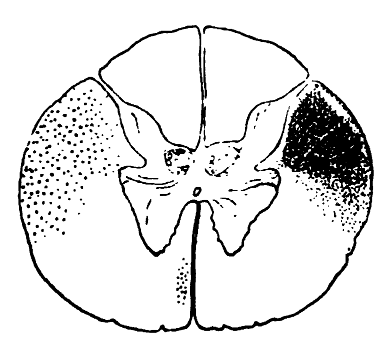


Fig. 26 (achtfache Vergrößerung).

Degenerierte Fasern im Pyramidenvorderstrange sind kaum mehr zu sehen.

Fig. 26 zeigt einen Querschnitt durch das untere Brustmark, wo das Pyramiden-Seitenstrangareal wieder bis an den Rand heranreicht, während es in den obigen Schnitten durch das Brustmark durch ein bandförmiges nicht degeneriertes Areal vom Rande getrennt ist.

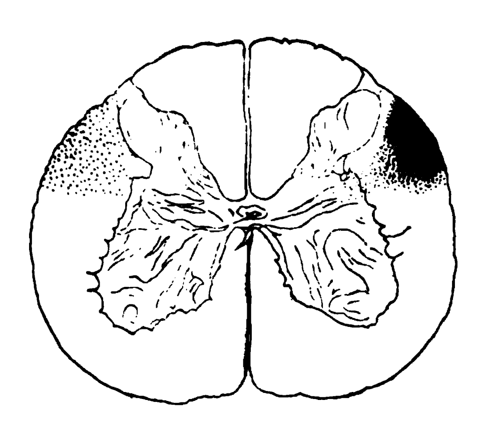


Fig. 27 (achtfache Vergrößerung).

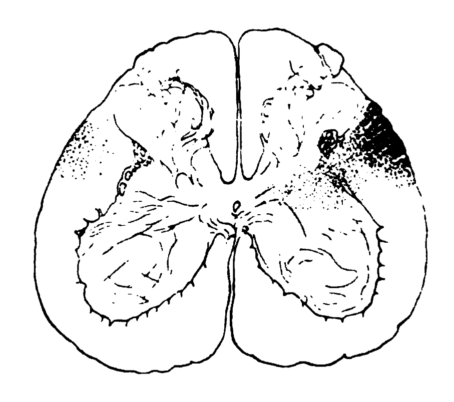


Fig. 28 (achtfache Vergrößerung).

Fig. 27 und 28 zeigt die Anordnung der degenerierten Pyramidenfasern in der Lendenmarkanschwellung. Wir sehen hier das Pyramidenareal bis zum Rande reichen, und zwar sowohl beim gleichseitigen wie beim gekreuzten Pyramidenseitenstrang.

Wichtig sind hier wieder die feinen Degenerationsprodukte im Grunde des Vorderhornes, die ganz gleich beschaffen sind wie in der Halsanschwellung. Von der Innenseite des Pyramiden-Seitenstrangareals reichen feine Fäserchen in die graue Substanz. Der ganze Grund des Vorderhornes, das heißt die Partie zwischen Vorder- und Hinterhorn ist in der äußeren Hälfte ganz erfüllt von feinen Degenerationen.

Die Größe des Areals in der grauen Substanz, welche diese feinen Degenerationen führt, ist aus der Figur ersichtlich.

Fig. 29 zeigt die Degenerationsverhältnisse der Pyramidenbahn des Affen im Sakralmarke. Hier findet man ebenso wie auf den früheren Schnitten außer der Degeneration des rechten auch eine solche der linken Pyramiden-Seitenstrangbahn vor. In der grauen Substanz selbst lassen sich keine Degenerationsprodukte feststellen.

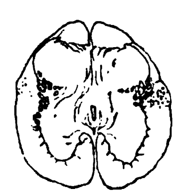


Fig. 29 (achtfache Vergrößerung.)

I. Anatomischer Teil.

1. Die Sehhügel-Rindenfasern. (Der Stabkranz des Sehhügels.)

Die Stabkranzfasern des Großhirnes, deren Ursprung, Verlauf und Endigung bisher nur zu einem geringen Teil festgestellt worden war, sind zum größten Teil, wie ich durch experimentelle und pathologisch-anatomische Nachweise erbringen konnte, Sehhügel-Rindenfasern. Diese Fasern habe

ich in einer Reihe von Arbeiten [1] experimentell nachzuweisen versucht und es gelang mir, den Beweis zu erbringen, daß von den Ganglienzellen des Sehhügels eine große Zahl von Fasern entspringt, die zur Hirnrinde ziehen und sich dort aufsplittern.

Diese Sehhügel-Rindenfasern machen die Hauptmasse der Stabkranzfasern und der Corona radiata aus und sie haben die Aufgabe, von der Peripherie kommende Reize, die dem Sehhügel übergeben wurden, von hier zur Großhirnrinde zu leiten.

Ich habe experimentell bei Katzen und Hunden gezeigt, daß es eine frontale, okzipitale, parietale, temporale und basale Sehhügelstrahlung gibt. Die Sehhügel-Rindenfasern treten hauptsächlich durch die äußere Marklamelle des Sehhügels und durch die Gitterschichte in die innere Kapsel ein. Die frontale Sehhügelstrahlung geht zuerst mehr in die ventralen Abschnitte der inneren Kapsel und gelangt erst in den oraleren Teilen dorsaler, um in der Rinde des Stirnhirnes zu endigen. Die okzipitale Sehhügelstrahlung tritt in die dorsaleren Partien der inneren Kapsel ein und gelangt hauptsächlich über dem äußeren Kniehöcker in den hinteren Teil der inneren Kapsel und weiterhin in das laterale Sagittalmark (unteres Längsbündel).

---

[1] Experimentelle Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie des Sehhügels. Monatsschrift für Psychiatrie und Neur., 1900, p. 387.

Physiologische, anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels. Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, H. 3.

Über die Leitungsbahnen des Großhirnes mit besonderer Berücksichtigung der Anatomie und Physiologie des Sehhügels.

Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 23, H. 1 (p. 9 u. 47, Sonderabdruck).

Experimentelle Untersuchungen über das Zwischenhirn und seine Verbindungen, besonders die Rindenschleife. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 13, p. 384.

Zur Anatomie und Physiologie experimenteller Zwischenhirnverletzungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 17, p. 141.

Über Rindenreizung nach Zerstörung der primären und sekundären motorischen Bahnen, über die Bedeutung der motorischen Haubenbahnen, über Sehhügel-Rindenfasern der Hörsphäre, über Kommissurenfasern im Tractus optic., über die Haubenstrahlungskommissur und über das dorsale Längsbündel. Monatsschrift für Psychiatrie und Neur., Juni 1902, p. 406.

Im Affengehirn hatte ich bisher die Sehhügel-Rindenfasern noch nicht experimentell dargestellt, aber in dem oben dargestellten Versuche vermag ich nun auch den Verlauf der Sehhügel-Rindenfasern bei *Macacus nemestrinus* darzustellen. Es handelte sich in diesem Experimente zwar nicht um eine reine Sehhügelverletzung, da ja die innere Kapsel in ihrem dorsalen Anteile durchschnitten wurde, aber nach meinen experimentellen Versuchen [1] bei Katze und Hund scheint es wohl klargestellt, daß alle Haubenfasern im Sehhügel endigen, daß somit in der inneren Kapsel keine Haubenfasern enthalten sind. Bei Durchschneidung der inneren Kapsel degenerieren ebenfalls die Sehhügel-Rindenfasern, da ja diese den Weg durch die innere Kapsel nehmen. Nach Zerstörung des Linsenkernes oder des Schweifkernes vermochte ich bei Hund und Katze keine degenerierten Fasern zur Hirnrinde zu verfolgen. Die in dem oben beschriebenen Versuche von der Verletzung zur Hirnrinde degenerierten Fasern sind deshalb auch als Sehhügel-Rindenfasern zu bezeichnen.

Tatsächlich ist der Verlauf dieser Fasern beim Affen ganz ähnlich wie bei der Katze und beim Hunde. In dem obigen Versuche ist nur ein Teil der Sehhügel-Rindenfasern durch die Verletzung zerstört worden, weshalb auch nicht alle Sehhügel-Rindenfasern degeneriert erscheinen, jedenfalls kann aber an den zur Anschauung gebrachten Sehhügel-Rindenfasern der Verlauf derselben und deren Endigung in der Rinde beim Affen sichergestellt werden.

Wir sehen, daß auch beim Affen die Corona radiata von Sehhügel-Rindenfasern gebildet wird und wir sehen auch beim Affen, daß die Sehhügel-Rindenfasern scheinbar senkrecht vom Bogen der Corona radiata zur Hirnrinde ihre Rindenendigungen entsenden. Die degenerierten Sehhügel-Rindenfasern lassen sich auch beim Affen bis in die Schichte der Pyramidenzellen verfolgen, wo sie mit Aufsplitterungen endigen.

Besonders dicht ziehen die Sehhügel-Rindenfasern zur Rinde der beiden Zentralwindungen (Fig. 10—8).

[1] Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 24. »Über die anatomischen und physiologischen Folgen der Halbseitendurchschneidung des Mittelhirnes«.

Die frontale Sehhügel-Rindenstrahlung (Stabkranzfasern zum Stirnhirn) ist deutlich in den Figuren 9—1 zu überblicken. Sie bildet die Corona radiata und entsendet eine große Zahl von Fasern seitlich zur Hirnrinde der vorderen Zentralwindung *(v C)*, während die Markpartie medial von der Corona radiata von degenerierten Fasern frei ist. In dieser letzteren Markpartie verläuft hauptsächlich das retikulierte Stabkranzfeld und die frontale Brückenbahn, die in dem obigen Versuche nicht degeneriert ist und die schließlich in den medialen Anteil des Hirnschenkelfußes (*i* Fig. 10) zu liegen kommt.

In Figur 4—1 sehen wir die Einstrahlung der zur Degeneration gekommenen Sehhügel-Rindenfasern in die Rinde der Stirnwindungen (S_{1-3}). Die Sehhügel-Rindenfasern bilden hier die orale Fortsetzung der Corona radiata und umfassen hier das lateral gelegene Sagittalmark ganz ähnlich wie im Hinterhauptlappen, wo ebenfalls die Sehhügel-Rindenfasern das laterale Sagittalmark (unteres Längsbündel) bilden.

Die medial vom frontalen Sagittalmark gelegene Markpartie (*m* Fig. 4) ist frei von Degenerationen. Die Ausstrahlung der Fasern des frontalen Sagittalmarkes geschieht hier ebenfalls in seitlich abgegebenen Zweigen zur Rinde der Stirnwindungen (S_{1-3} Fig. 4).

Weniger dicht sind die Austrahlungen in Figur 3—1 zu sehen, da hier die degenerierten Sehhügel-Rindenfasern schon mit intakten, aus ventraleren, unverletzten Abschnitten der inneren Kapsel kommenden Sehhügel-Rindenfasern und mit intakten Fasern der frontalen Brückenbahn vermischt sind. Damit sind auch die von einigen Autoren geleugneten Stabkranzfasern für die Stirnwindungen nachgewiesen.

Die Strahlung der Sehhügel-Rindenfasern zur Rinde der hinteren Zentralwindung (*h C* Fig. 11—13) ist ebenso stark wie die der vorderen Zentralwindung. In dichten Zügen gehen die Abzweigungen von der Corona radiata seitlich zur Rinde der hinteren Zentralwindung ab. Zum Teil durchqueren diese Abzweigungen schon das Areal der Corona radiata, so daß die Abzweigungen zur Rinde den Faserzug der Corona radiata gitterförmig durchqueren.

Durch die Läsion wurde auch ein Teil der parietalen Sehhügelstrahlung zum oberen *(o S)* und unteren *(ang)* Scheitelläppchen zur Degeneration gebracht, die in den Figuren 14—16 zu sehen ist. Die Corona radiata (*CR* Fig. 14) ist hier nur mehr in einem kleinen Teil über dem dorsalen Balkenarm degeneriert und von hier aus strahlen die degenerierten Sehhügel-Rindenfasern dorsal und seitlich in das obere Scheitelläppchen *(o S)* und das untere Scheitelläppchen *(ang)*.

Ein Teil der degenerierten Sehhügel-Rindenfasern der Corona radiata läßt sich in das laterale Sagittalmark des Hinterhauptlappens verfolgen und bildet einen Teil der okzipitalen Sehhügel-Rindenstrahlung.

Das laterale Sagittalmark oder die okzipitale Sehhügelstrahlung, welche unter anderem die Sehstrahlung bildet, ist hier nicht vollständig zur Degeneration gekommen, da ihre Ursprungszellen im äußeren Kniehöcker und Pulvinar nicht zerstört waren und nur angrenzende Teile des lateralen Sehhügelkernes verletzt waren. In Figur 12 sieht man auch einen kleinen Teil des Pulvinar verletzt und von hier aus lassen sich die Fasern (*k* Fig. 12 und 13) in das laterale Sagittalmark (*l S* Fig. 14) verfolgen; diese Fasern werden in kaudaleren Partien (Fig. 14 und 15) durch degenerierte Fasern, die aus der Corona radiata (*CR* Fig. 14) kommen, vermehrt.

Diese Fasern der okzipitalen Sehhügelstrahlung lassen sich (*k* Fig. 15—19) im lateralen Sagittalmark *(l S)* kaudalwärts verfolgen; sie münden schließlich zu beiden Seiten der Fissura calcarina (calc) in die Hirnrinde, namentlich in den Cuneus (*Cu* Fig. 17—19) ein, also in das Gebiet des Sehfeldes. Daraus geht auch hervor, daß die okzipitale Sehhügelstrahlung die Sehstrahlung durch das laterale Sagittalmark zur Fissura calcarina führt, wie ich das schon experimentell bei Katzen und Hunden zeigte [1] und wie ich das auch in pathologischen Fällen beim Menschen nachweisen konnte. [2]

Auch die temporale Sehhügelstrahlung läßt sich in dem obigen Falle beim Affen demonstrieren. Wir sehen diese in

---

[1] L. c.

[2] Diese Sitzungsberichte, Wien, 15. Dezember 1903.

Fig. 9—13 degeneriert und in die Rinde der ersten Schläfewindung einziehen. Der vorderste Anteil der ersten Temporalwindung (T_1 Fig. 7) ist frei von Degenerationen, dagegen zeigt der übrige Teil der ersten Temporalwindung (T_1 Fig. 9—13) Degenerationen.

Diese Fasern kommen teils direkt von der Verletzung (Fig. 12) durch den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel zur Rinde der ersten Temporalwindung (T_1 Fig. 12 und 13), zum Teil treten aber auch die Fasern, welche zu den vorderen Anteilen der Temporalwindung gehen, aus der inneren Kapsel über den Linsenkern, um zur Rinde der ersten Temporalwindung zu gelangen, dabei passieren diese Fasern die äußere *(ce)* und äußerste Kapsel *(c extr)*. Diese Projektionsfasern in der äußeren und äußersten Kapsel waren bisher unbekannt.

Die Fasern der basalen Sehhügelstrahlung waren nicht degeneriert.

Der Verlauf aller dieser Fasern war bisher für den Affen nicht bekannt, sondern nur durch meine diesbezüglichen Experimente für die Katze und den Hund. [1]

2. Capsula extrema und externa.

Die Faserverhältnisse der äußeren und äußersten Kapsel habe ich schon in früheren Arbeiten [2] geschildert und schon dort erwähnt, daß in der äußeren Kapsel Projektionsfasern und im ventralen Teile Fasern der vorderen Kommissur nachzuweisen sind.

Nach isolierten Sehhügelverletzungen konnte ich degenerierte Sehhügel-Rindenfasern teils um, teils durch die Linsenkernglieder in die äußere Kapsel verfolgen. Dieselben Verhältnisse sah ich auch mit der Flechsig'schen Methode. Neuerdings berichtet auch Hösel, [3] daß er Stabkranzfasern des ventralen Sehhügelkernes durch die innere Kapsel verfolgen konnte, die

---

[1] L. c.

[2] Zur Kenntnis der Großhirnfaserung und der cerebralen Hemiplegie. Diese Sitzungsberichte, mathem.-naturw. Klasse, Bd. 112, Abt. 3, Dez. 1903, p. 654.

[3] Archiv für Psychiatrie, Bd. 39, H. 1 (p. 28, Sonderabdruck).

zum Teil die hintere obere Kante des äußeren Linsenkerngliedes durchbrechen und eine Strecke in die äußere Kapsel treten, wo sie zu kleinen Bündeln angeordnet sind.

Für die äußere und äußerste Kapsel ergibt sich aus den oben beschriebenen Faserverhältnissen, daß Fasern aus der inneren Kapsel über den Linsenkern hinweg dahin gelangen, daß somit in der äußeren und äußersten Kapsel auch Projektionsfasern enthalten sind. Wir sehen diese Fasern in Fig. 11 direkt in die äußere Kapsel einstrahlen und in derselben teils schräg oralwärts zur untersten Stirnwindung, teils auch kaudalwärts zur obersten Schläfewindung weiter verlaufen (Fig. 11—7). Die größere Zahl der Fasern verläuft schräg nach vorne und mündet in die Rinde der untersten Stirnwindung.

Ventral von der äußersten Kapsel und der Vormauer sammeln sich die Fasern dichter zusammen (*h* Fig. 8 und 7) und bilden einen stärkeren Faserzug *(h)*, der zur untersten Stirnwindung zieht. Es ist dies jenes Faserareal, das als Hakenbündel bekannt ist. Es scheinen demnach in das Hakenbündel auch Fasern aus der inneren Kapsel einzustrahlen.

Bezüglich Literatur und der übrigen Faserverhältnisse verweise ich auf meine früheren Arbeiten.

3. Der Balken.

Die Faserung des Balkens habe ich bereits in einer Reihe von Arbeiten [1] klarzulegen versucht. Ich brauche deshalb hier nur auf die eingangs geschilderten Verhältnisse beim Affen einzugehen.

---

[1] Zur Kenntnis der Großhirnfaserung. Diese Sitzungsberichte, mathem.-naturw. Klasse, Bd. 112, Abt. 3, Dez. 1903, p. 642.

Zur Kenntnis der amyotrophischen Lateralsklerose. Diese Sitzungsberichte, mathem.-naturw. Klasse, Bd. 112, Abt. 3, Oktober 1903, p. 807.

Über den Bau des vollständig balkenlosen Großhirnes sowie über Mikrogyrie und Heterotopie der grauen Substanz. Archiv für Psychiatrie, Bd. 34, H. 3.

Zur Lehre von der Mikrocephalie und Makrogyrie. Archiv für Psychiatrie, Bd. 38, H. 1, p. 49.

Über die Leitungsbahnen des Großhirnes. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 23, H. 1, p. 24.

Der Balken wurde in dem obigen Versuche an einer ganz zirkumskripten Stelle durch die Hakenkanüle verletzt (Fig. 11).

Von dieser Läsionsstelle aus degenerierten nun Balkenfasern, die einen verschiedenen Verlauf zeigen.

Zunächst konnten degenerierte Balkenfasern durch den Balkenstamm bis zur Rinde der rechten Hemisphäre verfolgt werden, und zwar bis in die Pyramidenzellenschichte.

Diese Balkenfasern ließen sich in der rechten Hemisphäre sowohl in den Gyrus fornicatus (b_1 Fig. 11 und 12), in die Marginalwindung (b_2 Fig. 10—12) und in die operkulären Windungen (b_3 Fig. 10, 11) verfolgen. (Vordere und hintere Zentralwindung, Gyrus supramarginalis und oberes Scheitelläppchen.)

Wenn wir nun die sagittale Länge des Balken in Betracht ziehen, in der sich Degenerationen in der rechten Hemisphäre nachweisen ließen, so finden wir in Fig. 8 bis 19 solche Degenerationen vor, also entsprechend der Durchschnittslinie 8 bis 19 in Fig. *A* und *B*. Dieses Verhalten der Balkenfasern beweist, daß durch die Läsionsstelle die verschiedenartigsten Balkenfasern ziehen, die in der rechten Hemisphäre teils weiter oral, teils weiter kaudal verlaufen, um in ihre entsprechende Rindenpartie zu gelangen. Die meisten dieser Balkenfasern verbinden beim Affen aber symmetrische Rindengebiete der beiden Hemisphären.

Am Balkenwulste teilt sich der Balken in einen dorsalen Arm, der als laterales Tapetum, und einen ventralen Arm, der als mediales Tapetum den Ventrikel auskleidet. Dieses Tapetum reicht aber beim Affen nicht so weit herab wie beim Menschen, wo das Tapetum einen Ring um den Ventrikel bildet, tiefer aber als bei Katze und Hund gegen das Unterhorn herab.

Im Tapetum der rechten Hemisphäre lassen sich einzelne degenerierte Balkenfasern bis gegen den Cuneus verfolgen. Diese Balkenfasern ziehen demnach vom Balkenwulste fast in

---

Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Archiv für Psychiatrie, Bd. 30, H 3 (p. 54, Sonderabdruck).

Über den Verlauf und die Endigung der Rinden-Sehhügelfasern des Temporallappens sowie Bemerkungen über den Verlauf des Balkens etc. Archiv für Anatomie und Physiologie, Anat. Abt., 1901, p. 357.

sagittaler Richtung im Tapetum zur Rinde der rechten Hemisphäre, wie ich das auch experimentell bei Hund und Katze fand. Das Tapetum wird vollständig von Balkenfasern gebildet.

In ähnlicher Weise wie in der rechten Hemisphäre verlaufen die degenerierten Balkenfasern in der linken Hemisphäre. In Fig. 11 wären noch die rechtwinkligen Abknickungen der degenerierten Balkenfasern über dem subkallösen Marklager erwähnenswert (b_4 Fig 11). Dieses Verhalten der Balkenfasern habe ich auch beim Menschen mit Hilfe der Osmiumfärbung bei amyotrophischer Lateralsklerose nachweisen können.[1] Es knicken also im Affengehirne die Balkenfasern ebenso rechtwinklig zur Marginalwindung um wie im menschlichen Gehirne.

Bezüglich der übrigen Faserverhältnisse des Balkens verweise ich auf meine frühere Arbeit.[2]

4. Das Gewölbe.

Der gesamte Fornix[3] entspringt nach meinen Untersuchungen im Ammonshorne und Gyrus fornicatus und sendet

---

[1] Diese Sitzungsberichte, 15. Oktober 1903.

[2] Diese Sitzungsberichte, 10. Dezember 1903.

[3] Über die Leitungsbahnen des Großhirnes. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 23, H. 1 (p. 24 u. 60, Sonderabzug).

Über die Rinden-Sehhügelfasern des Riechfeldes, über das Gewölbe, die Zwinge, die Randbogenfasern, über die Schweifkernfaserung etc. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abt., 1903, p. 138 u. 147.

Über den Verlauf und die Endigung der Rinden-Sehhügelfasern des Parietallappens sowie Bemerkungen über den Verlauf des Balkens, des Gewölbes etc. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abt., 1901, p. 366.

Über den Bau des balkenlosen Großhirnes etc. Archiv für Psychiatrie, Bd. 34, H. 3 (p. 59, Sonderabzug).

Zur Kenntnis des Faserverlaufes des Temporallappens, des Bulbus olfactorius, der vorderen Kommissur und des Fornix nach entsprechenden Extirpations- und Durchschneidungsversuchen. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abt., 1901 (p. 344 bis 346).

Zur Lehre von der Mikrocephalie und Makrogyrie. Archiv für Psychiatrie. Bd. 38, H. 1 (p. 49, Sonderabzug).

Über den Hirnmechanismus der Motilität. Jahrbuch für Psychiatrie, Bd. 20, 1901.

seine Fasern ins Riechfeld und zum Teil zum Corpus mammillare und untersteht dem Geruchssinne.

Der gesamte Fornix besteht aus zwei Anteilen, einem oberen mehr medialen Anteile, den Fornix superior oder longus, und einem unteren mehr lateralen Anteil, Fornix inferior.

Der Fornix inferior stellt die Fortsetzung der Fimbria dar. Die beiden Fimbrien entspringen aus dem Limbus des Ammonshorns und zum Teil aus dem dorsalen Blatte des Alveus. Sie rücken beim Kaninchen an der Unterseite der sich verschmälernden Ammonshörner einander entgegen und verschmelzen schließlich miteinander zur Bildung des Psalteriums, welches die Kommissur der ventralen Teile der Ammonshörner bildet, während die Fasern aus dem dorsalen Abschnitte des Alveus eine dorsale Kommissur bilden. Die beiden Faserzüge des Fornix inferior gehen dann als getrennte Faserbündel in das Septum pellucidum über, welches einen Teil der medialen Hemisphärenwand darstellt und beim Kaninchen keine Höhlung zeigt und lassen sich bis in den Lobus olfactorius an der Basis des Gehirnes verfolgen.

Das Psalterium (Lyra, Fornix transversus, Kommissura hippocampi, Kommissur der Ammonshörner) beim Menschen ist eine zarte, dreieckige Platte zwischen den auseinanderweichenden hinteren Säulchen an der Unterfläche des Balkenwulstes und besteht aus quer verlaufenden, mit dem Fornix zusammenhängenden Fasern. Diese sonst geringe Kommissur ist bisweilen stärker entwickelt, so fand ich sie besonders stark im Mikrocephalenhirne entwickelt. Diese Kommissur ist häufig mit der Unterfläche des Balkens nicht vollständig verwachsen und durch den Verga'schen Ventrikel davon getrennt. Auch diesen Spaltraum fand ich im Mikrocephalenhirne [1] besonders groß.

Ramon y Cajal bezeichnet das Psalterium dorsale als Winkelstrang oder gekreuzte spheno-ammonische Bahn, die im Ganglion spheno-occipitale entspringt, sich in den Ventrikelwinkel fortsetzt und die tiefe Grenze des Subiculums und einen Teil des Alveus bedeckend, zur Mittellinie zieht, wo sie an den

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 38, H. 1, Tafel II, Fig. 13.

Balken angeheftet und von demselben nur durch einige Fasern des Fornix longus getrennt erscheint und sich über einen großen Teil des Alveus zwischen den beiden Subicula oberhalb des oberen Endes der beiden Ammonshörner erstreckt. Die Fasern enden zum Teil im Praesubiculum, eine sichere Endigung im Ammonshorn konnte Cajal nicht finden, doch vermutet er, daß das Psalterium dorsale das Ganglion spheno-occipitale der einen Seite mit dem Ammonshorn der anderen Seite verbinde. Das Psalterium dorsale enthalte Kommissurenfasern des Praesubiculums, des Ganglion spheno-occipitale und drittens gekreuzte spheno-ammonische Fasern.

Die übrigen Autoren halten das Psalterium dorsale für eine interammonische Kommissur. Nach Cajal sendet das Ammonshorn und wahrscheinlich auch das Subiculum seine Kommissurenfasern zur Fimbria und dem suprafimbrialen Strange der Mittellinie. Das Psalterium dorsale habe mit der Fimbria und dem extraventrikulären Alveus nichts zu tun und hat mit dem Ammonshorn wenige oder schwache Verbindungen, was schon von Honegger ausgeprochen wurde.

Nach Dejerine ist das Psalterium dorsale nicht nur eine Kommissur zwischen den Ammonshörnern, sondern auch eine gekreuzte Assoziationsbahn zwischen Gyrus fornicatus und dem Ammonshorn der entgegengesetzten Seite.

Der Fornix longus, der beim Menschen ganz klein ist,[1] stellt zwei longitudinale Faserbündel dar, die aus dem Marke des Gyrus fornicatus, der Lamina superficialis des Ammonshornes (Alveus) sowie aus dem Subiculum entspringen, den Balken und das Psalterium dorsale mit ihren Fasern durchbrechen und im Septum pellucidum und in den Gewölbesäulchen enden.

Die Faserung des Fornix longus wird demnach von den sogenannten perforierenden Balkenfasern gebildet.

Die Fasern des Fornix longus entspringen nach meinen Ergebnissen in der gesamten Länge des Balkens von den tiefsten Teilen des Markes des Gyrus fornicatus und erlangen ihre größte Mächtigkeit in der Gegend des Balkenwulstes.

---

[1] Kölliker, Gewebelehre, Leipzig, 1896.

Weiter vorne finden sich weniger durchbohrende Fasern des Fornix longus und zum Teil mit schiefem, fast horizontalem Verlaufe. Es finden sich aber auch im Psalterium ventrale perforierende Fasern des Fornix. Die vordersten Faserbündel gehen um das vordere Balkenende herum und strahlen von hier aus in das Septum.

Honegger nahm gekreuzte und ungekreuzte Fasern des Fornix longus an, was weder Köllicker noch ich bestätigen konnten.

Ein Teil des Fornix longus geht ins Septum über (Riechbündel von Zuckerkandl), einige Fasern gehen unter dem Balken frontal weiter und stoßen mit dem Riechbündel der Zwinge zusammen; die Fasern gehen zum Teil zum Ganglion basale (Kopf des Streifenhügels, Tuberculum oder Lobus olfactorius) zugleich mit Fasern aus der Zwinge, der Stria terminalis, Taenia thalami und anderer Herkunft; der andere Teil geht in die Fornixsäulchen über, was Ganser irrtümlich nicht zugab.

Ein geringer Teil der Fasern des Fornix longus geht nach meinen experimentellen Untersuchungen in den sogenannten Fasciculus hippocampi von Zuckerkandl ein und endigt zum Teil in dem Rindengrau zwischen Pedunkuluskern, Fornixsäulchen und Sehnervenchiasma, jenem Areal, in dem das basale Riechbündel kaudalwärts verläuft.

Forel[1] läßt die Fasern des Fornix longus als Projektionsfasern des Ammonshornes in das Septum, in das zentrale Höhlengrau dicht hinter der vorderen Kommissur und ihren weiteren Verlauf nach hinten und unten gegen das Corpus mammillare nehmen.

Ganser[2] läßt den Fornix longus in das Septum eindringen, während der Fornix zum Corpus mammillare verläuft und, die Mittellinie überschreitend, in die Haube gelangt.

Nach Haller verbindet der Fornix longus das Subiculum Cornu Ammonis mit dem Ganglion mammillare.

---

1 Diese Sitzungsberichte, Wien, Bd. 56, 3. Abt., 1872.

2 Morph. Jahrb., Bd. VII.

Meynert[1] beschrieb die perforierenden Balkenfasern als durchflochtene Bündel des Balkens, die als Projektionsbündel der Rinde der Zwinge sich durch das Septum in den Kopf des Schweifkernes und in die graue Substanz über der Lamina perforata anterior begeben.

Nach Ramon y Cajal scheint der Fornix longus mit dem Ammonshorn nicht in Verbindung zu stehen und geht aus dem Gyrus fornicatus und vielleicht aus dem Induseum hervor und stellt die Projektions- oder Pedunkulusbahn der Zellen dieser Zentren dar. Die Projektionsfasern, die vor dem Balkenknie verlaufen, kommen anscheinend nach Cajal aus der vorderen Hälfte der Fissura interhemispherica. Die aus dem Ganglion der Okzipitalspitze kommenden Fasern des Fornix longus durchbohren an verschiedenen Punkten den Balken und dringen in den Raum zwischen Balken und dorsalem Psalterium und steigen quer durch das Septum in die unteren Schichten des Corpus striatum.

Cajal meint, daß die perforierenden Fasern nach Durchquerung des Balkens sich in der Nähe der Mittellinie, mitten im Septum pellucidum vereinen, von wo sie in Windungen an der Unterfläche des Gehirnes ziehen, sich unterwegs mit der Riechstrahlung Zuckerkandl's und den Fasern des Fornix inferior vermischend. Diese Strahlung begebe sich in die Stabkranzstrahlung, ohne die Riechzentren zu berühren, mit welcher auch der Fornix inferior keine Verbindung eingeht. Der Fornix longus sei die Projektionsbahn der hinteren und mittleren Teile des Gyrus fornicatus.

Perforierende Balkenfasern lassen sich von den Striae Lancisii mediales nach abwärts senkrecht zur Richtung der Querfasern des Balkens verfolgen, die in den Fornix longus übergehen, auf die Kölliker zum ersten Male hinwies. In der mittleren weißen Platte zwischen beiden Striae Lancisii finden sich teils longitudinale, teils vertikale Fasern, die in den Balken eindringen. Diese von der grauen Lage der Lancisi'schen Streifen kommenden Fasern finden sich am zahlreichsten in den mittleren Teilen des Balkens vom vorderen Ende des Psalteriums an bis zum Balkenknie.

[1] Diese Sitzungsberichte, Wien, Bd. 101, Abt. 3, 1892.

Diese den Balken perforierenden Fasern kommen von dem Grau der Lancisi'schen Streifen, zu einem Teile lassen sich auch die longitudinalen, sagittalen Fasern der Lancisi'schen Streifen in perforierende Faserbündel verfolgen. Die perforierenden Fasern sind in Form von dünnen Querblättern mit senkrechtem Faserverlaufe angeordnet.

Kölliker machte zum ersten Male auch darauf aufmerksam, daß die perforierenden Balkenfasern auch vom Gyrus fornicatus und auch von der Zwinge kommen können.

Auch Beevor[1] gibt an, daß er bei Affen, *Hapale* und *Macacus*, Fasern gefunden habe, die den Balken durchbohren und mit der Zwinge in Verbindung zu stehen schienen.

Ebenso ließ Honegger Fasern des Fornix longus im Gyrus fornicatus entspringen.

Vogt[2] beschrieb bei der Maus und beim Menschen sowohl Fasern aus der Zwinge wie aus den Striae Lancisii, welche den Balken perforieren und zum Fornix longus ziehen, die phylogenetisch älter sind als die Balkenfasern. Die Fasern des Fornix longus gehören zum Riechbündel des Ammonshorns und haben die Bedeutung von Assoziationsfasern.

Kölliker fand die perforierenden Balkenfasern beim Kaninchen wie beim Menschen. Sie kommen aus dem Mark des Gyrus fornicatus, der Lamina superficialis des Ammonshorns sowie aus dem Subiculum, durchbrechen den Balken und enden ungekreuzt im Septum pellucidum und in den Säulchen des Gewölbes. Kölliker vermutet, daß solche Fasern auch aus der Zwinge selbst stammen. Beim Menschen sah Kölliker, Smith und Dejerine diese Fasern aus dem Striae Lancisii mediales kommen und den Balken durchbohren, doch sind sie beim Menschen in geringer Zahl vorhanden.

Ellioth Smith[3] rechnet Teile der Zwinge zum System des Fornix, welcher Meinung sich auch Redlich[4] anschloß.

---

[1] Phil. Trans., *182*, 1892, p. 193.

[2] Neurol. Zentralbl., 1895.

[3] The Morphology of the true Limbic Lobe, Corpus callosum, Septum pellucidum and Fornix, in Journal of Anatomy, Vol. 30, p. 157—167 und 185—205.

[4] Arb. a. d. Neurol. Inst., Wien, Heft 10.

Kölliker hat die perforierenden Balkenfasern auch beim Menschen nachgewiesen.

Zuckerkandl[1] beschreibt bei *Dasypus villosus* perforierende Balkenfasern, die von der Zwinge abgehen und den Fornix longus bilden. Man findet sie zwischen Balken und Psalterium als dicke Längsbündel, die von hinten nach vorne an Dicke zunehmen, sie passieren die seitlichen Anteile des Balkens, während sie die mittleren Anteile des Balkens frei lassen. Vor den Balken vereinigen sich diese Fasern mit dem Bündel der Zwinge zum Riechfeld.

Wichtig ist es ferner, zu entscheiden, ob in der Riechstrahlung des Septums auch aufsteigende Fasern enthalten sind.

Kölliker neigt zur Annahme von aufsteigenden Fasern aus den sekundären Riechzentren (Lobulus pyriformis, Pedunculus bulbi, Tuberculum olfactorium) durch das Septum zum Mark des Gyrus fornicatus, von wo sie zum Ammonshorn ziehen, indem sie entweder durch die Fimbria oder durch das Subikulum dort eintreten.

Edinger beschrieb ähnlich bei den Reptilien eine aufsteigende Riechbahn, die im Mark des Riechfeldes (Rinde des Bulbus olfactorius) entspringt und unter das Knie des Balkens zieht, das Septum teilweise kreuzt und in die Fimbria und das Ammonshorn zieht.

Auch Zuckerkandl, Turner, van Gehuchten, Elliot Smith, Löwenthal haben aufsteigende Fasern in der medialen Riechstrahlung angenommen.

Ramon y Cajal nimmt im Fornix longus nur absteigende zentrifugale Fasern an, als aufsteigende bezeichnet er nur solche, die anscheinend aus dem Pedunculus cerebri kommen und im Septum sich verzweigen und in der Wand desselben enden.

Nach der Ansicht Kölliker's sollen im Fornix longus wahrscheinlich auf- und absteigende Fasern enthalten sein, die aufsteigenden kommen vielleicht aus dem Tuberculum mammillare internum und enden im Ammonshorn, die ab-

---

[1] Arb. a. d. Neurol. Inst., Wien, Heft 9, 1902.

steigenden gehen wahrscheinlich aus dem Gyrus fornicatus hervor, durchbohren den Balken mehr stirnwärts als die andern und gehen durchs Septum zum Basalganglion Ganser's.

Mittels der Markscheiden - Entwicklungsmethode fand Hösel, daß sich Fasern aus der Substantia perforata anterior durch das Septum in den Fornix longus ziehen, die sich weiter hinten in der Gegend des Psalteriums verlieren. Meine experimentellen Untersuchungen sprechen aber mehr für eine Endigung dieser Fasern im Riechfelde und nicht für einen Ursprung daselbst.

Ramon gibt an, daß der Fornix longus keine aufsteigenden Fasern enthält, sondern Projektionsfasern der hinteren und mittleren Teile des Gyrus fornicatus und sich zur Stabkranzfaserung begibt, ohne die Riechzentren zu berühren. Daß die Fasern des Fornix longus Stabkranzfasern sind, kann ich nicht bestätigen,. doch läßt sich das basale Riechbündel[1] bis an die mediale Seite des Hirnschenkelfußes verfolgen, auch ist es richtig, daß nur sehr wenig vom Riechfeld aufsteigende Elemente im Fornix enthalten sein können.

Löwenthal[2] fand nach Verletzung des Lobus olfactorius vor der Spitze des Stirnlappens in der medialen Riechstrahlung im oberflächlichen und tiefen Mark des Ammonshornes degenerierte Fasern, aber keine zum Gyrus fornicatus gehenden degenerierten Fasern.

Wallenberg[3] fand nach Verletzung des lateralen Fornix bei Kaninchen und Mäusen keine erhebliche in dem Ammonshorn aufsteigende Entartung. Nach Durchschneidung der Fornixsäulchen vom Munde aus fand er bei Katzen Degenerationsprodukte aus der medialen Fornixhälfte teils in dem Grau des Septums, teils im Fornix longus und im Balken, ohne sie aber in den Gyrus fornicatus verfolgen zu können.

---

[1] Halbseitendurchschneidung des Mittelhirnes. Jahrb. für Psychiatrie, Bd. 24. (p. 103 des Sonderabdruckes.)

[2] Über das Riechzentrum der Säugetiere. Festschr. der 69. Vers. deutsch. Naturf., 1897.

[3] Sekundäre sensible Bahnen im Gehirnstamme des Kaninchens. Anat. Anzeiger, Bd. 18, 1900.

Bischoff[1] fand nur einzelne aufsteigend degenerierende Fasern im Fornix longus des Igels, die im Ammonshorn enden.

Auch Kastanajan[2] gibt nach Abtragung des Tuberculum olfactorium und die Substantia perforata aufsteigende Degeneration des Fornix longus an.

Poniatowsky fand dagegen keine aufsteigend degenerierenden Fasern in der medialen Riechstrahlung.

Alle Autoren, die experimentell arbeiteten, sind sich darüber einig, daß im Fornix zentrifugale Fasern enthalten sind. (Wallenberg, Bischoff, Kastanajan, Schipow, Probst.)

Mehrere Autoren haben auch Fasern angenommen, die von der Taenia thalami kommen und durch den Fornix zum Ammonshorn ziehen. Solche Verbindungsfasern zwischen Taenia thalami und Amonshorn muß ich auf Grund meiner Untersuchungen bestreiten.

Was nun die Fornixsäulchen (ventraler Fornix) anbelangt, so treten diese nach meinen Untersuchungen in mehrere Bündel gespalten gegen das Corpus mammillare und enden im lateralen Teil des Ganglion mediale und im lateralen Kern des Corpus mammillare.

Eine Verbindung der Stria terminalis mit den Fornixsäulchen, wie das Kölliker annimmt, kann ich nicht bestätigen. Kölliker nimmt auch Fasern der Fornixsäulchen an, die durch die Hirnstiele in die Brücke gelangen, welche Fasern ich ebenfalls nicht bestätigen kann.

Wallenberg[3] fand bei Kaninchen und Mäusen, daß verschiedene Fornixendigungen im Zwischenhirne vorkommen, bei einer Gruppe von Kaninchen fand er eine Kreuzung der Fornixfasern, bei einer anderen endigten diese ungekreuzt.

Cajal läßt, wie schon oben erwähnt, die Fasern des Gewölbes in die Projektionsfaserung übergehen. Wahrscheinlich sind das jene Fasern, die als das basale Riechbündel bezeichnet werden.

---

[1] Beitrag zur Anatomie des Igelhirnes. Anat. Anzeiger, Bd. 18, 1900.

[2] Russische Dissertation, Rostow, 1902.

[3] Edinger und Wallenberg, Arch. f. Psychiatrie, Bd. 35.

Das basale Riechbündel[1] konnte ich degenerativ besonders gut beim Igel kaudalwärts bis an die Innenseite des Hirnschenkelfußes verfolgen, wo es allmählich verschwindet. Einzelne dieser Fasern lassen sich an der medialen Seite des Hirnschenkelfußes zu einem Kern lateralventral vom roten Kern verfolgen, wo auch die Endigung des sogenannten Tractus peduncularis transversus angenommen wurde.

Nach Zerstörung der Fimbria wie des Fornix longus lassen sich nur einige wenige Fasern in dieses basale Riechbündel verfolgen. Sämtliche Fasern des basalen Riechbündels brachte ich aber nur nach Zerstörung des Tuberculum olfactorium zur Degeneration. Das basale Riechbündel wurde bereits von Ganser, Honegger, Edinger, Wallenberg und Bischoff gesehen.

Es entspringt nach meinen Untersuchungen hauptsächlich im Riechfeld, zieht durch das basale Grau und endet an der Innenseite des Hirnschenkelfußes, indem es fortwährend Fasern aufsplittert. Die letzten degenerierten Fasern lassen sich zum Kern des sogenannten Tractus peduncularis transversus lateralventral vom roten Kern verfolgen.

Das basale Riechbündel degeneriert nach meinen experimentellen Ergebnissen nicht nach Durchschneidung des dorsalen Fornix superior oder des Fornix longus. Das basale Riechbündel ist bereits in der Gegend zwischen vorderem Schenkel der vorderen Kommissur zum Bulbus olfactorius und der lateralen Riechwurzel formiert und entspringt in diesem Teile des Riechfeldes.

Besonders konnte ich das basale Riechbündel beim Igel verfolgen, es ist aber auch bei Hund und Katze ganz deutlich und mit demselben Verlaufe zu konstatieren.

Eine Fortsetzung des basalen Riechbündels in das dorsale Längsbündel konnte ich nicht beobachten.

Im folgenden füge ich die Ergebnisse einer großen Reihe von experimentellen Untersuchungen über die Faserung des Gewölbes bezüglich Ursprung, Verlauf und Endigung hinzu, welche ich bei Katzen, Hunden und Affen gewonnen habe.

---

[1] Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 24 (p. 103 des Sonderabzuges) und Archiv für Anatomie und Physiologie (Anat. Abt.), 1903, p. 146.

Nach Zerstörung der Fimbria und des darangrenzenden vordersten, über dem Sehhügel gelegenen Teiles des Ammonshornes bei der Katze vermochte ich das dorsale Kommissurenfasersystem, welches die vordersten und obersten über dem Sehhügel gelegenen Abschnitte der Ammonshörner verbindet, zwischen den beiden Ammonshörnern degeneriert darzustellen. Von der Verletzungsstelle lassen sich die degenerierten Fasern knapp unterhalb des Balkens, wo der Fornix longus zuerst erscheint, über die Mittellinie in die Rinde des gegenüberliegenden Ammonshornes verfolgen, wo die Fasern in der medialen Rinde des Ammonshornes, (wo dasselbe dem äußeren Kniehöcker anliegt), endigen. Das Psalterium ventrale war ebenfalls degeneriert und ließen sich degenerierte Fasern in die gegenüberliegende Fimbria verfolgen.

Nach Durchschneidung des Fornix longus und Fornix inferior ließen sich die degenerierten Fasern des Fornix longus und Fornix inferior ins Septum verfolgen, in dem sie basalwärts ziehen und im basalen Grau endigen. Die degenerierten Fasern des Fornix longus geben Fasern ins Septum ab, lassen sich aber auch direkt in die Fornixsäulchen bis zum Corpus mammillare verfolgen, wo sie im lateralen Teil des medialen Kernes und im lateralen Kern endigen.

Die degenerierten Fasern des Fornix inferior bilden den Fornix obliquus und das Psalterium ventrale und entsenden ihre Fasern ins Septum, die ebenfalls im basalen Grau des Riechfeldes endigen, zum Teil vor dem Tuberculum olfactorium, zum Teil hinter demselben im Riechfelde (Ganglion basale etc.), zum Teil lassen sich aber auch Fasern in die Fornixsäulchen verfolgen.

Es degeneriert also nach Zerstörung des Fornix die Faserung zum Riechfeld, der Fasciculus olfactorius proprius und zum Teil der Fasciculus hippocampi von Zuckerkandl.[1] Die Arbeit Zuckerkandl's bekam ich erst nach Abschluß dieser Arbeit in die Hände, so daß ich vorläufig auf diese Arbeit nicht näher eingehen kann.

Was nun die Fornixsäulchen betrifft, so ergaben mir meine Versuche mit Durchschneidung des Fornix longus und

[1] Arb. a. d. Neurol. Inst., Wien, Bd. 11, p. 1.

der Fimbria, daß bei Hund und Katze in den Fornixsäulchen sowohl Fasern aus dem Fornix longus als auch aus der Fimbria enthalten sind, während ich beim Affen bisher in den Fornixsäulchen nur Fasern aus dem Fornix longus, aber nicht aus der Fimbria nachweisen konnte.

In den Fornixsäulchen sind aber auch noch anderweitige Fasern enthalten, die nicht aus den beiden Fornix kommen, sondern erst im Septum und am Grunde des Septums sich zu den Fornixsäulchen zugesellen und zum Corpus mammillare ziehen. Es sind das perforierende Fasern des Psalterium ventrale und des Balkenkniees, wahrscheinlich schließen sich auch Fasern an der Basis des Septums den Fornixsäulchen an.

Eine Kreuzung der Fasern im Septum konnte ich nicht beobachten.

Die Aufsplitterung der Fasern erfolgt in dem lateralen Teil des medialen Kernes, des Corpus mammillare und auch in dem lateralen Kern. Zum Teil wird auch der dorsale Marksaum des Corpus mammillare von den degenerierten Fornixfasern gebildet. Kreuzende Fasern in das gegenüberliegende Corpus mammillare vermochte ich bei Hund und Katze nicht zu finden. Auf eine gewisse Variabilität der Fornixendigung hat Wallenberg hingewiesen.

Nur eine geringe Zahl von Fasern ließ sich von der Verletzungsstelle des dorsalen Fornix nach rückwärts retrograd in die gleichseitige Fimbria verfolgen, die im Ammonshorn endigten, wobei auf die Kommissurenfasern und auf eventuelle retrograde Degeneration Rücksicht genommen werden muß.

Ich habe auch den Fornix longus, isoliert vom Fornix inferior bei Katzen und Hunden, durchschnitten und die Degeneration dieser Fasern verfolgt. Die Fasern degenerieren alle oralwärts und nur einige wenige degenerierte Fasern, die wohl auch eine retrograde Degeneration darstellen können, ließen sich nach rückwärts ins Ammonshorn verfolgen. Die Fasern des Fornix longus enden zum Teile im Septum, die meisten gehen aber degeneriert in die Fornixsäulchen über, ihr Verlauf zwischen den nicht degenerierten Fasern des Fornix obliquus läßt sich ununterbrochen degeneriert verfolgen.

Die ins Septum strahlenden Fornixfasern sind feinen Kalibers und hängen im ventralen Verlaufe mit den Fasern des ventralsten Teiles der vordersten inneren Kapsel zusammen. Sie endigen im Rindengrau der Basis medial von der lateralen Riechwurzel, in dem Felde zwischen Pedunculuskern, Fornixsäulchen und Chiasma der Sehnerven. Es ist das Areal, in dem das basale Riechbündel in das Zwischenhirn verläuft.

Die degenerierten Fasern des Fornix longus nehmen in den Fornixsäulchen die ventrale Partie in Anspruch, während die dorsalere Lage nicht degeneriert erscheint. Im kaudaleren Verlaufe der Fornixsäulchen vermengen sich diese beiden Fasergattungen und erfüllen gleichmäßig den Querschnitt der Fornixsäulchen. Im kaudaleren Verlaufe zeigen die Fasern der Fornixsäulchen eine dünnere Markscheide.

Die Fasern des Fornix longus lassen sich degeneriert bis zum Corpus mammillare verfolgen, wo sie im lateralen Teil des medialen Kernes und in den lateralen Kern eintreten. Kreuzende Fasern konnte ich bei Hund und Katze nicht nachweisen.

Da sich der Fornix longus in der Gesamtheit seiner Faserung nicht ohne Verletzung des Balkens durchschneiden läßt, wobei auch meist die Zwinge mitverletzt wird, kann aus den Versuchen nicht geschlossen werden, ob die medialen Randfasern vom Fornix longus zur Marginalwindung entsendet werden.

Nach Zerstörung des Rindengraues des Riechfeldes, des Fornix obliquus, der vorderen Kommissur, des Chiasma der Sehnerven des ventralsten und medialsten Anteiles der inneren Kapsel und eines Teiles des Septums vermochte ich nur eine geringe Zahl von degenerierten Fasern in den Fornix superior und inferior zu verfolgen, die bis zum Ammonshorn verliefen und dort endigten. Die Zahl dieser retrograd degenerierten Fasern ist im Vergleich der im Ammonshorn entspringenden Fasern, die ins Riechfeld und zum Corpus mammillare ziehen, verschwindend klein. Einzelne dieser in den Fornix longus aufsteigend degenerierenden Fasern lassen sich vorne in den Balken hinein verfolgen, jedoch nicht bis zum Gyrus fornicatus, sie schlagen die Richtung in den seitlichen Teilen des Balkens

zur Zwinge ein. Die Fasern des Fornix longus breiten sich unter dem Balken besonders am oralen Ende nach der Seite hin aus und dringen in dieser Richtung in den Balken ein.

Besonders gut konnte ich das Eindringen dieser Fasern in den Balken beim Igel konstatieren.

Nach Zerstörung des Riechfeldes lassen sich degenerierte Fasern in die Fornixsäulchen verfolgen, die im lateralen Teile des medialen Kernes und im lateralen Kern des Corpus mammillare endigen.

Die medialen Randfasern waren nach diesem Versuche nicht degeneriert, dieselben können demnach nicht vom Riechfeld oder dem Septum stammen, sondern müssen einen anderen Ursprung haben.

Die perforierenden Balkenfasern lassen sich in experimentellen Fällen auf Frontalschnitten schwer demonstrieren, dagegen gelingt es leicht auf Balkenlängeschnitten dieselben darzustellen.

Nach Zerstörung des Gyrus fornicatus in der Gegend des Balkenkniees mit Zerstörung der Zwinge ließen sich die Zwingenfasern degeneriert kaudalwärts verfolgen, so wie ich das oft beschrieb, bis in den Gyrus hippocampi. Nirgends waren aber die medialen Randfasern oder der Fornix longus oder die Fornixsäulchen degeneriert. Es kommen demnach vom frontalen Ende des Gyrus fornicatus und der Zwinge keine perforierenden Fasern in den Fornix longus, noch werden die medialen Randfasern nach solchen Verletzungen degeneriert.

Nach isolierter Zerstörung der Rinde des Gyrus fornicatus lassen sich degenerierte Fasern, die seitlich die Zwinge begrenzen, gegen den Balken hin verfolgen, ihr weiterer Verlauf ist aber schwer festzustellen.

Nach Abtragung des Stirnhirnes, des Parietallappens, des Temporallappens oder des Hinterhauptlappens, wie ich das ausführte, lassen sich keine degenerierten Fasern im Fornix nachweisen.

Nach Zerstörung des Corpus mammillare vermochte ich nur einige retrograd degenerierte Fasern in die Fornixsäulchen zu verfolgen, die bald verschwanden. Es beweist dies, daß die Fasern der Fornixsäulchen, die teils aus Fasern des Fornix

superior und inferior und des basalen Rindengraues bestehen, gegen das Corpus mammillare verlaufen, wo ja auch die Endigung der Fasern nachgewiesen werden kann. Es gibt demnach keine Fasern, die vom Corpus mammillare entspringen und in die Fornixsäulchen zum dorsalen Fornix ziehen würden.

Um mit Sicherheit zu entscheiden, ob vom Fornix inferior Fasern in die Fornixsäulchen übergehen, habe ich, da bei den Operationen leicht Fasern des Fornix longus mitverletzt werden, das Ammonshorn in den basalen Teilen bei der Katze verletzt, indem ich von der Hörsphäre aus eingegangen bin. Nach dieser Verletzung degenerierten die Fasern der Fimbria aufwärts in den Fornix inferior, in den Fornix obliquus und endigten zum größten Teile im Septum und im basalen Grau beim Septum. Eine Anzahl degenerierter Fasern der Fimbria ließen sich aber auch in die ventralen Fornixsäulchen verfolgen. Bemerkenswert für diese Fasern ist, daß ihre Markscheide gegen das Corpus mammillare hin immer dünner wird. Es scheint auch, daß ein Teil dieser Fasern schon auf dem Wege zum Corpus mammillare in das basale Rindengrau abgegeben wird.

Es folgt also daraus, daß, wenngleich der Fornix longus den größten Teil der Fasern der Fornixsäulchen bildet, doch auch Fasern der Fimbria, respektive des Fornix inferior in die Fornixsäulchen gelangen.

Ein Kommissurensystem zwischen den beiden Fornix in ihrem Verlaufe über dem Sehhügel vermochte ich besonders gut bei Mikrocephalen nachzuweisen.[1]

Der laterale Anteil des Fornix (Fornix inferior) erscheint in dem obigen Versuche beim Affen zerstört (*F* Fig. 11) und von hier aus ließen sich diese degenerierten Fornixfasern verfolgen. Dieser Teil des Fornix stammt aus dem Ammonshorn und seine Fasern werden, wie ich das an Katzen und Hunden experimentell nachgewiesen habe, oralwärts entsendet.

Wir können auch in dem obigen Versuche die degenerierten Fornixfasern oralwärts (a_1 Fig. 10—7) verfolgen. Wir

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 38, Tafel II, Fig. 13 *y*.

finden die lateralste Partie des dorsalen Fornix durch degenerierte Fasern besetzt.

In oraleren Schnitten sehen wir die laterale (Fornix inferior) und mediale (Fornix longus) Partie des dorsalen Fornix mehr kompakter zusammengedrängt. An dieser Stelle (Fig. 9) kann man nun in dem obigen Falle feine degenerierte Fasern aus dem linken Fornix *(a_1)* verfolgen, die ventral vom ganzen Fornix *(F)* seitlich ziehen, die Mittellinie überschreiten und dann in den lateralsten Teil des rechten dorsalen Fornix zu liegen kommen (*a* Fig. 9). Von hier aus (*a* Fig. 9) ziehen dann diese Fasern im rechten Fornix lateralis (inferior) wieder kaudalwärts (*a* Fig. 10, 11, 12, 13) und ziehen dann in die rechte Fimbria ein (*Fi* Fig. 13, 12, 11). In der Fimbria verlieren sich dann diese degenerierten Fasern.

Es handelt sich hier offenbar um Verbindungsfasern oder Kommissurenfasern zwischen beiden Ammonshörnern, die auch beim Menschen und besonders stark bei Mikrocephalen nachzuweisen sind.[1]

Die orale Fortsetzung der degenerierten Gewölbefasern, welche nicht auf die andere Seite übergehen, gelangt ins Septum, wo sie auch die lateralste Partie einnehmen (a_1 Fig. 8 *A* und 7). Die degenerierten Fasern verlieren sich hier im Septum allmählich, im ventralen Fornix (Columna fornicis) vermochte ich keine sicher degenerierten Fasern mehr nachzuweisen.

Nach Zerstörung des ganzen dorsalen Fornix lassen sich aber bei Hund und Katze wohl degenerierte Fasern in den ventralen Fornix verfolgen bis zum Corpus mammillare; vielleicht sind diese letzteren Fasern beim Affen weniger zahlreich.

Aber auch kaudalwärts von der Läsionsstelle ließen sich degenerierte Fornixfasern nachweisen, die in die Fimbria (*Fi* Fig. 13—11) zu verfolgen waren.

Selbstverständlich müssen wir hier auf die retrograde Degeneration Rücksicht nehmen. Der Hauptzug der Fornixfasern verläuft jedenfalls oralwärts, die kaudale Degeneration ist eine geringergradige (Kommissurenfasern).

---

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 38, Heft 1.

Der mediale dorsale Fornix (Fornix longus) zeigt keine degenerierten Fasern. Es beweist dies, daß die medialen Randfasern nicht in der Richtung von der Hirnrinde zum Fornix longus verlaufen und es beweist ferner, daß Fasern des lateralen dorsalen Fornix (Fornix inferior) nicht in den medialen dorsalen Fornix (Fornix longus) zu liegen kommen.

Die Faserung des Fornix, welche beim Affen in das Septum als Riechbündel einstrahlt, ist bei weitem geringer als beim Hund und bei der Katze.

Beim Affen ließen sich also nicht mit Sicherheit Fasern des Fornix inferior in die Fornixsäulchen verfolgen, wie das bei Hund und Katze der Fall ist.

Die Angabe Ramon y Cajal's,[1] daß der Fornix longus sich zur Stabkranzfaserung begibt, ohne die Riechzentren zu berühren, kann ich nicht bestätigen.

Die Angaben Ramon y Cajal's, daß der Fornix longus keine aufsteigenden Fasern besitzt, stimmen mit meinen experimentellen Ergebnissen insofern überein, daß ich nur eine geringfügige Zahl solcher Fasern nachweisen konnte, welche Degeneration retrograd bedingt sein dürfte.

5. Supra- und intrakallöse Sagittalfasern.

Als suprakallöse Sagittalfasern können zunächst die longitudinal verlaufenden Fasern der medialen Stria Lancisii betrachtet werden. Die Striae longitudinales mediales gehen aus dem äußeren embryonalen Randbogen oberhalb des Balkens hervor (P. Martin)[2] und sind demzufolge Teile der medialen Hirnwand und schon vor der Balkenbildung in der Anlage enthalten; sie gehen am Balkenwulste sich verdickend in die sogenannte Fasciola cinerea, in die Fascia dentata über. Das vordere Ende geht um das Knie des Balkens und läuft neben dem Pedunkulus des Balkens in die Pedunculi des Septum pellucidum aus.

---

[1] Studien über die Hirnrinde, IV. Heft, Leipzig 1903. Deutsch von Bresler.

[2] Bogenfurche und Balkenentwicklung bei der Katze, Jena 1894.

In der Stria longitudinalis findet sich meist ein oberflächliches und ein tiefes Lager von längs verlaufenden Nervenfasern, welche die graue Substanz zwischen sich fassen und in der Mitte zwischen beiden Striae zusammenhängen. Diese beiden Faserlagen sind oft recht verschieden stark entwickelt, ebenso die Nervenfasern, die an der lateralen Seite der Stria medullaris liegen.

Golgi fand beim *Macacus cynomolgus* die größte Entwicklung der Striae, indem sie 1 *mm* breit und $^1/_3$ *mm* hoch waren. Golgi fand bei *Cynocephalus babuin* eine ganz unentwickelte Stria, dagegen fand ich eine gut entwickelte bei *Cynocephalus hamadryas.*

Beim Hund und bei der Katze sind die Striae sehr klein, trotzdem lassen sich aber auch über der Mitte des Balkens solche Fasern nachweisen. Beim Rinde und Pferde sind die Striae stark entwickelt und gleichen Hirnwindungen (Gyrus supracallosus). Beim Igel ruht der Gyrus fornicatus am Balken ganz auf, hier finde ich den Lancisi'schen Streifen nur andeutungsweise vorhanden.

Zuckerkandl wie Giacomini betrachten diese Striae als Teile der medialen Wand der Hemisphäre, die aus dem dorsalen Teile des äußeren Randbogens sich bilden. Der Gyrus supracallosus kann gelegentlich alle Schichten des Gyrus fornicatus erkennen lassen.

Blumenau[1] gibt an, daß die Verbindung der Stria medialis L. mit dem Tuber olfactorium auf zwei Wegen zu stande kommt. Die tiefere Schichte gehe am vorderen Ende des Rostrums in die weiße Substanz der ersten Stirnwindung, welche an der medialen Fläche der Hemisphäre liegt und rückwärts mit dem Gyrus fornicatus zusammenhängt. Indirekt durch Vermittlung dieser Frontalwindung verbinden sich die Striae mit dem Bulbus olfactorius. Die oberflächlichen Sagittalfasern des Rostrums gehen am Rande der ersten Stirnwindung in den medialen Riechstreifen über.

Ramon fand, daß bei kleinen Säugern die absteigenden Axone der Striae mediales L. in der Tiefe der weißen Lage

[1] Zur Entwicklungsgeschichte und feineren Anatomie des Balkens. Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. 37, 1890.

in longitudinale Elemente sich umwandeln. In den tieferen und mittleren Teilen der Striae finden sich ebenfalls longitudinale Elemente. Über alle diese Fasern spricht sich Ramon nicht näher aus.

Die Striae mediales sind bei Mäusen, Ratten und Kaninchen im Frontalschnitte verschmolzen und bestehen aus drei Lagen: eine oberflächliche, die Molekularlage, eine mittlere aus Zellen gebildete und eine tiefe weiße.

Kölliker fand beim Menschen die Striae mediales L. untereinander verbunden durch einen mittleren dicken Zug, der vorwiegend aus Längsfasern und aus radiären solchen Elementen bestand.

Zuckerkandl unterscheidet im Gyrus supracallosus (Stria medialis) von Dasypus villosus drei Abschnitte, eine ventrale feinfaserige, nicht besonders dicke Fasermasse, die auf dem Balken liegt und aus dem der ventralen Fläche des Balkenwulstes anliegenden Stück des Ammonshornes hervorgeht und nur wenige Fibrae perforantes abgibt, ferner ein dorsales Bündel, das aus der Balkenwindung stammt und ein aus intermediären Fasern bestehendes Bündel.

Nach Dejerine geht der innere Riechstreif teils in die Lancisi'schen Streifen, teils in die Fasern des Pedunkulus des Septum pellucidum über.

Die Stria longitudinalis medialis (Lancisii) enthält nach Kölliker außer zelligen Elementen und ihren Axonen eine große Menge von longitudinal verlaufenden markhältigen Fasern. An Längsschnitten des Balkens, welche die Striae treffen, beobachtet man den Übergang solcher Fasern in perforierende Balkenfasern. Da jedoch die Striae Lancisii nach vorne zu nicht wesentlich an Mächtigkeit abnehmen mit Ausnahme der Gegend des Rostrums, so können nicht alle diese Fasern in perforierende Balkenfasern übergehen.

Kölliker meint, daß entweder Fasern aus dem Septum in und durch den Balken in die Stria longitudinalis übergehen können und mit diesen rückwärts in die Fascia dentata und das Ammonshorn. Diese Fasern würden in der Substantia perforata antica und im Tuberculum olfactorium entspringen und im Ammonshorne endigen. Kölliker hielt es für wahr-

scheinlicher, auch die Septumfasern und nicht nur einen Teil der Fornixfasern von den Striae Lancisii abzuleiten und alle perforierenden Balkenfasern als einer Kategorie angehörend zu betrachten.

Bei den Nagern bilden nach Cajal die medialen Lancisischen Streifen die rudimentäre weiße Substanz, welche unter einer den Grund der Fissura interhemisphaerica einnehmenden grauen Rinde von dreieckigem Querschnitt liegt, das Induseum des Balkens. Die Striae laterales sind eine zarte Schicht von Nervenfasern, welche die medialen Lancisi'schen Streifen mit dem inneren Rande der Zwinge verbinden.

Die Fasern der Stria medialis entspringen zum großen Teil nach Cajal im Achsenzylinder der Nervenzellen des Induseums, sie bilden teils Projektionsfasern, die zum Corpus striatum ziehen, teils intrafokale Assoziationsfasern, die im Induseum frei enden und extrafocale Assoziationsbahnen, welche sich zur Fascia dentata wenden. Die Projektionsfasern ziehen von dem Balkenknie zum vorderen Rand des Septums, wenden sich nach außen und verlieren sich in den Riechfasern zweiter Ordnung, welche den Kopf des Corpus striatum kreuzen. Diese Fasern sind absteigend und gehen nicht zum Bulbus olfactorius, sondern wenden sich in der unteren Ebene des Streifenhügelkopfes nach hinten.

Von der Stria Lancisii werden auch perforierende Fasern zum Fornix longus entsendet, besonders in der Gegend des Spleniums, sie gehen hauptsächlich aus der lateralen, weniger aus der medialen Stria Lancisii hervor.

Bei der Maus, dem Meerschweinchen und Kaninchen enden sowohl die Fasern der medialen wie der lateralen Stria in der Fascia dentata, während nach Zuckerkandl nur die lateralen Striae dort hingehen. Beide Striae, die medialen wie lateralen, wenden sich, bevor sie zur Fascia dentata treten, nach außen und schieben sich über die Oberfläche der beiden Subicula.

Die Striae laterales haben bei Maus und Kaninchen nur eine zarte Schichte von Fasern, welche den inneren Teil der Zwinge mit den medialen Striae verbinden. Sie entspringen aus dem äußeren Teil des Induseums und verlaufen ebenso

wie die Fasern der medialen Striae, nur entsenden sie mehr Projektionsfasern zum Fornix longus.

Ramon konnte in der Stria medialis Lancisii kleinerer Säugetiere Zellen finden, deren absteigende Axone in der Tiefe des Markes einen longitudinalen Verlauf annehmen. Auch Jastrowitz[1] fand sagittal verlaufende Bündel im Gyrus supracallosus. Smith[2] beschrieb sagittal verlaufende Bündel bei Monotremen.

Solche Sagittalfasern fand ich in geringer Zahl auch bei Hund und Katze.

Aller Wahrscheinlichkeit nach sind die oben von mir beschriebenen Sagittalfasern mit den beschriebenen sagittalen Fasern des Lancisi'schen Streifens und den Fasern des Fornix longus nahe verwandt und scheinen in dem von mir oben beschriebenen Falle eine besondere Mächtigkeit erlangt zu haben.

Es enthalten also danach die Lancisi'schen Streifen ebenso Sagittalfasern wie die Randbogenfasern, die Zwinge und der Fornix, welche offenbar alle dem Geruchsinne dienen.

Flechsig gibt bezüglich der Lancisi'schen Streifen an, daß von der Gegend der Substantia perforata anterior teils Fasern über den Balken hinwegziehen (Lancisi'sche Streifen), teils im Mark des Septum pellucidum (Fornix longus) nach hinten ziehen und von hinten oben in den Gyrus hippocampi eintreten. Beide Faserzüge durchflechten sich im Subiculum cornu Ammonis.

Meynert[3] hielt die Striae Lancisii für die untersten dem Balken aufliegenden Bündel der Zwinge, sie verbinden die Ammonshörner mit den Riechlappen.

Hösel[4]) fand zu einer Zeit, wo der Balken noch marklos ist, mittels der Markscheidenentwicklung, daß die Nervi Lancisii in der Fascia dentata entspringen und durch den Alveus in

---

[1] Archiv für Psychiatrie, Bd. 3.

[2] Origin of the corpus callosum. The Transact. of the Linneau Soc. of London, V. VII, 1896—1900.

[3] Diese Sitzungsberichte, 1892.

[4]) Arch. f. Psychiatrie Bd. 39, H. 1.

den Gyrus hippocampi verlaufen, sich um den Balkenwulst schwingen und auf dem Balken zu beiden Seiten der Mittellinie des Balkens (Nervus Lancisii) verlaufen, von wo aus sie in den vorderen Ebenen Fasern zu den mittleren und vorderen Abschnitten des Gyrus fornicatus entsenden, wo die Fasern sich aufpinseln. Unter dem Balken gelangen die Fasern bis kurz vor dem vorderen Ende des Ventriculus septi pellucidi, ohne in das Septum einzutreten; sie strahlen da, wo der basale Abschnitt der Zwinge selbst sein hinteres Ende erreicht, in die Zwinge ein. Die Nervi Lancisii verbinden den Uncus im langen Bogen um und über dem Balken mit dem Gyrus fornicatus in seiner ganzen Ausdehnung.

Die experimentellen Verletzungen der medialen Lancisischen Streifen ergeben ebenfalls den Bestand von longitudinalen Fasern, und zwar degenerierten die Fasern sowohl oralwärts als kaudalwärts. Oralwärts lassen sich die Fasern bis an die ventrale Seite des Balkenkniees zugleich mit den Randbogenfasern gegen das Septum hin verfolgen, wo sie mit den Fornixfasern zusammenstoßen. Kaudalwärts lassen sich die Fasern in die Fascia dentata verfolgen, wo die Fasern aller Wahrscheinlichkeit nach entspringen.

Die oberflächliche Marklage der Stria medialis ist bei Hund und Katze ausnehmend klein; bei ihrer Umbiegung um das Balkenknie sind die Fasern der medialen Stria von den Randbogenfasern, die hier ebenfalls auf die ventrale Seite des Balkens zu liegen kommen, kaum zu trennen.

Die degenerierten Fasern der Stria medialis lassen sich auf Osmiumpräparaten schwer in perforierenden Balkenfasern verfolgen.

Dagegen vermochte ich nach Zerstörung des Riechfeldes und des Septums die Fasern der Lancisi'schen Streifen degeneriert kaudalwärts bis in das Ammonshorn (Fascia dentata) zu verfolgen. Da hier nicht zu entscheiden ist, ob die Degeneration nach Waller oder retrograd erfolgte, vermag ich auch über die Ursprungsganglienzellen nichts Sicheres zu sagen. Keine Faser war aber in mediale Randfasern zu verfolgen. Meine Versuche beweisen, daß in den Lancisi'schen Streifen

lange Fasern vorhanden sind, welche das Riechfeld mit dem Ammonshorn ähnlich wie der Fornix verbinden.

Von besonderem Interesse erscheint das sagittale Balkenlängsbündel (*c* Fig. 10—4), welches zuerst suprakallös liegt, wie in den Fig. 10—8 und weiter vorne intrakallös (Fig. 7—4) verläuft und mehr minder eine linke und eine rechte Abteilung unterscheiden läßt. Die meisten degenerierten Fasern enthält es in seinem suprakallösen Verlaufe.

Diese sagittal verlaufenden Fasern liegen in den Figuren 10—8 ventral von dem Grau der Stria medialis und dorsal von den queren Balkenfasern und sind deutlich von diesen zu trennen und bilden ein ziemlich starkes, sich wulstig erhebendes Bündel. Auf der Höhe dieses Wulstes liegt das Grau mit der oberflächlichen Schichte der Stria medialis. Weiter oralwärts in den Figuren 7—4 legen sich aber dorsal von diesen sagittal verlaufenden Fasern und ventral vom Grau der Stria medialis quere Balkenfasern darüber, so daß sie dorsal und ventral von quer verlaufenden Balkenfasern begrenzt sind (Fig. 8 *B*).

Dieses sagittale Balkenlängsbündel erscheint im obigen Falle hauptsächlich in der linken Hälfte degeneriert. Im weiteren Verlaufe oralwärts entsenden diese Fasern Zweige lateralwärts gegen die Zwinge hin, welche zugleich mit den queren Balkenfasern seitlich ziehen und sich nicht mehr von den anderen Balkenfasern unterscheiden.

Im Balkenknie sehen wir vorne die letzten dieser sagittalen Fasern (*c* Fig. 4) seitlich mit den queren Balkenfasern verschwinden.

Es handelt sich also hier um ein sagittal verlaufendes Balkenlängsbündel, das zwischen den Lancisi'schen Streifen und den Balkenfasern liegt und schließlich in die queren Balkenfasern eingeschlossen oralwärts verläuft. Im Balkenwulste läßt sich dieses Bündel nicht nachweisen, die kaudal gelegenen sagittalen Fasern sind in Figur 11 zu sehen. Es kann deshalb auch ein Ursprung dieses Bündels im Gyrus hippocampi oder im Ammonshorn nicht nachgewiesen werden.

Dieses Bündel ist meines Wissens noch nicht beschrieben worden; bei anderen Affenarten (*Cynocephalus*) habe ich das

Bündel nicht ausgesprochen gefunden. Dieser sagittale Balkenfaserzug hat Ähnlichkeit mit den von mir im Mikrocephalenhirn beschriebenen [1] Fasciculus supracallosus, der ebenfalls wie hier beim *Macacus* eine wulstige Erhebung über der Mitte des Balkenstammes bildet. Beim Mikrocephalen scheint es aber doch aus Balkenfasern zu bestehen.

Das mächtige Bündel taucht am Splenium noch nicht auf, sondern erst unmittelbar vor dem Splenium und läßt sich von hier aus bis in das Balkenknie verfolgen.

Bei Beurteilung dieses Bündels könnte man zunächst an die schon eingangs erwähnten longitudinalen Fasern der Stria medialis, und zwar der tiefen Faserlage derselben denken. Die Mächtigkeit des Bündels ist aber zu groß, um annehmen zu können, daß dieses Bündel aus dem Grau der Stria medialis entspringt.

Weiters könnte man daran denken, daß dieses Bündel ähnlich wie der Fornix longus entsteht, mit welchem er den longitudinalen Verlauf gemeinsam hat.

Außerdem wäre es noch möglich, daß wir es hier mit einem abnormen Balkenlängsbündel zu tun haben, daß also statt Balkenquerfasern sich Balkenlängsfasern zu einem Teile sich entwickelt haben. Solche abnorme Balkenlängsbündel konnte ich im sogenannten balkenlosen Gehirne [2], wie auch in einem mikrocephalen Hirne [3] nachweisen, woselbst sie heterotope Balkenfasern sind.

6. Die Randbogenfasern.

Die von mir als Randbogenfasern bezeichneten Faserzüge liegen eingebettet in der Bucht zwischen Gyrus fornicatus und Gyrus supracallosus, welche beiden Gebilde durch den Sulcus hippocampi voneinander getrennt sind. In dieser Furche liegen die Randbogenfasern als tangentiales Fasersystem der Rinde.

---

[1] Arch. f. Psychiatrie, Bd. 38, H. 1.

[2] Über den Bau des balkenlosen Großhirnes, sowie über Mikrogyrie und Heterotopie der grauen Substanz. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 34, H. 3.

[3] Zur Lehre von der Mikrocephalie und Makrogyrie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 38, H. 1.

Diese Fasern werden von einigen Autoren als laterale Striae Lancisii bezeichnet, während sie Dejerine von den Lancisi'schen Streifen völlig trennt und als Tangentialfaserlage bezeichnet, welche der Tangentialfaserschichte der medial dorsalen Rinde entspricht. Die seitliche Erhebung des Induseum griseum des Balkens wird als Taenia tecta (Stria lateralis) bezeichnet und geht medial in die beiden medialen Lancisi'schen Streifen über.

Ich habe bereits in mehreren Arbeiten über die Randbogenfasern berichtet und gezeigt, daß dieselben medial an manchen Stellen unmittelbar an die Sagittalfasern der Lancisi'schen Streifen und auch lateral und ventral bei Hund und Katze an vielen Stellen unmittelbar an die Sagittalfasern der Zwinge grenzen.

Dejerine bestreitet den Zusammenhang der Fasern der Lancisi'schen Streifen mit der Zwinge, wie das Arnold behauptet hat.

Nach meinen Untersuchungen sind die Fasern der Lancisi'schen Streifen, die Randbogenfasern und die Zwinge auseinanderzuhalten. Wenngleich sie eng benachbart aneinander grenzen, sind ihre Fasern doch nicht miteinander verworfen, sondern zeichnen sich auch durch besonderen Ursprung und Verlauf aus.

Ich habe die Randbogenfasern sowohl an Normalpräparaten wie an pathologischen Präparaten wie an experimentellen Fällen studiert.[1]

Die Randbogenfasern bilden ganz ähnlich wie die Fasern der medialen und lateralen Stria Lancisii longitudinal verlaufende Fasern. Die Fasern der Taenia tecta oder Stria lateralis sind an manchen Stellen direkt an die Randbogenfasern angrenzend, so daß man gelegentlich die beiden Fasersysteme

---

[1] Über den Bau des vollständig balkenlosen Großhirnes sowie über Mikrogyrie und Heterotopie der grauen Substanz. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 34, H. 3 (p. 17, Sonderabzug).

Über die Rindensehhügelfasern des Riechfeldes, über das Gewölbe, die Zwinge, die Randbogenfasern, über die Schweifkernfaserung und über die Verteilung der Pyramidenfasern im Pyramidenareal. Arch. f. Anatomie u. Physiol. Anat., Abt. 1903, p. 138.

der Stria lateralis und der Randbogenfasern nicht zu trennen vermag, insbesondere bei Hund und Katze. Beim Menschen sind die Stria lateralis Lancisii wenig ausgebildet und oft nicht von den Randbogenfasern abzugrenzen.

Bei Tieren mit ausgebildetem Gyrus supracallosus (Pferd) liegen die Randbogenfasern auf der dorsalen Seite dieses Gyrus. Dort, wo die beiden Gyri supracallosi medial am Balken aufruhen, befindet sich ein ähnlicher longitudinaler Faserzug, welcher der oberflächlichen Faserschichte der Stria medialis analog ist. Die Rinde des Gyrus supracallosus ist so beschaffen wie die Rinde des Gyrus fornicatus. Das Mark des Gyrus supracallosus entspricht der tiefen Faserschichte der Stria Lancisii.

Die Randbogenfasern kann man von der Fascia dentata vom Gyrus hippocampi im Sulcus hippocampi über den ganzen Balken bis an die ventrale Seite des Balkenkniees zum Septum verfolgen. Im Gyrus hippocampi bilden sie eine besonders dichte Faserlage, im Verlaufe über dem Balken ist die Fasermasse geringer, über dem Balkenknie scheinen wieder mehr Fasern vorhanden zu sein.

Diese Randbogenfasern scheinen der plexiformen Schicht der Zwischenhemisphärenrinde Cajal's bei den Nagern zu entsprechen. Nach Ramon y Cajal besteht dieser Nervenplexus aus Kollateralen der Zwinge und aus aufsteigenden Bündeln der Zwinge, aus Martinotti'schen Achsencylindern und aus Endfasern, die aus dem Marke des Gyrus fornicatus stammen. Cajal konnte bei der Maus perforierende Bündel der Zwinge nachweisen, die in der plexiformen Schicht endigen. Diese plexiforme Schicht ist unterhalb und vor dem Balkenknie besonders entwickelt und treten daselbst perforierende Bündel der Zwinge ein.

Ein großer Teil der perforierenden Fasern, welche die Molekularschicht der Zwischenhemisphärenrinde erreichen und hier sagittal verlaufen, wenden sich zur Fascia dentata, um sich in der Rinde daselbst zu verzweigen und zu enden.

Die Randbogenfasern degenerierten in dem obigen Versuche von der Verletzungsstelle aus kaudalwärts (*d* Fig. 11—14)

und liegen gerade an der Übergangsstelle des Gyrus fornicatus in den rudimentären Gyrus supracallosus.

Die Fasern lassen sich kaudalwärts verfolgen, sie biegen in derselben Gegend wie die Zwinge hinter dem Balkenwulste ventralwärts und begleiten so die Zwinge, welche im ganzen Verlaufe durch die ganze Rindendicke von diesen Fasern getrennt ist (d_1 Fig. 12, 13). Die Randbogenfasern scheinen zum Teile lange Fasern zu enthalten, da ihre Degeneration auf längere Strecken kaudalwärts zu verfolgen ist.

Über den feineren Ursprung und die feinere Endigung dieser Fasern sowie ihre Bedeutung ist bisher noch nichts Sicheres bekannt. Im Gyrus hippocampi, wo die Fasern teils enden, teils entspringen, ist die Lage dieser Tangentialfasern (d_1 Fig. 12, 13) besonders dicht.

Die Randbogenfasern degenerieren zum kleinen Teile auch oralwärts und biegen vor dem Balkenknie ebenso wie die Lancisi'schen Streifen und ebenso wie die Zwinge ventralwärts und kommen an die Unterfläche des Balkenknies zu liegen, von wo sie ebenso wie die Lancisischen Streifen dem Pedunculus septi zustreben.

Die Randbogenfasern enthalten demnach hauptsächlich kaudal degenerierende Fasern, sie dürften wohl ebenso wie die Lancisi schen Streifen dem Geruchsinne dienen.

Ich habe auch nach Zerstörung des Septum[1] die Randbogenfasern beim Hund und bei der Katze kaudalwärts degenerierend bis in die Rinde des Gyrus hippocampi verfolgen können woselbst sie endigen. Diese Randbogenfasern entspringen daher zum großen Teile im Septum oder im Riechfeld und endigen im Gyrus hippocampi.

Aber nicht alle Randbogenfasern sind lange Fasern, es sind auch kurze Fasern darin enthalten, besonders in der Gegend des Kniees und Wulstes des Balkens.

7. Die Zwinge.

Die Zwingenfasern bieten in mehrfacher Beziehung ein besonderes Interesse dar. Ich habe über diese Fasern bereits in

---

[1] Arch. f. Anatomie u. Physiologie, Anat. Abt., 1903, p. 150.

mehreren Arbeiten meine Ergebnisse mitgeteilt[1] und verweise auf das dort Ausgeführte, was hier nicht wiederholt werden soll.

Auf die verschiedenen Meinungen der Autoren Burdach, Arnold, Meynert, Huguenin, Schwalbe, Foville, Broca, Beevor, Obersteiner, Flechsig, Horsley, Anton, Ramon y Cajal bin ich schon in meinen früheren Arbeiten eingegangen und habe ich schon dort meine diesbezüglichen Anschauungen dargelegt.

Meine experimentellen Untersuchungen erstreckten sich auf Durchschneidungen der Zwinge an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes und auf Rindenabtragungen des Stirnhirnes und Hinterhauptlappens, auf isolierter Rindenzerstörung des Gyrus fornicatus, auf Zerstörung des Septums und des Riechfeldes und auf Zerstörung des Gyrus hippocampi. Außerdem habe ich die Zwinge in zahlreichen pathologischen Fällen vom Menschen und an Normalpräparaten verschiedener Tiere studiert.

Meine experimentellen Fälle zeigen, daß in der Zwinge sowohl oralwärts als kaudalwärts degenerierende Fasern enthalten sind, und zwar enthält die Zwinge lange und kurze Fasern, was mit den Befunden Ramon's übereinstimmt. Ebenso stimme ich mit Ramon bezüglich der Endigung der Fasern im Subiculum überein. Dagegen kann ich den Befund Ramon's, daß die vorderen Zwingenfasern in den Stabkranz gelangen und eine Projektionsbahn darstellen, nicht bestätigen.

---

[1] Zur Kenntnis der Großhirnfaserung und der zerebralen Hemiplegie. Diese Sitzungsber., mathem.-naturw. Klasse, Abt. III, Bd. 112, 1903, p. 662.

Über die Leitungsbahnen des Großhirns etc. Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 23, H. 1 (p. 27 und 61, Sonderabzug).

Über die Rinden-Sehhügelfasern des Riechfeldes, über das Gewölbe, die Zwinge, die Randbogenfasern, über die Schweifkernfaserung und über die Verteilung der Pyramidenfasern im Pyramidenareal. Arch. für Anat. und Physiol., Anat. Abt., 1903, p. 148.

Über den Verlauf der Rinden-Sehhügelfasern des Parietallappens sowie Bemerkungen über den Balken, das Gewölbe, die Zwinge und über den Ursprung des Monakow'schen Bündels. Arch. für Anat. und Physiol., Anat. Abt., 1901, p. 357.

Über den Bau des vollständig balkenlosen Großhirns etc. Arch. für Psychiatrie, Bd. 34, H. 3 (p. 57, Sonderabzug).

Die Zwinge ist nach meinen experimentellen Untersuchungen ein sagittal verlaufendes Fasersystem, dessen Fasern im Riechfelde (Tuberculum olfactorium) und in der medialen basalen Stirnwindung entspringen und sich von hier aufwärts an die mediale Seite des ventralen Balkenarmes (Pedunculus corporis callosi) begeben, sich um das Balkenknie herumschlingen und im Marke des Gyrus fornicatus sagittal nach rückwärts verlaufen, sich über den Balkenwulst ventralwärts schwingen und sich im Marke des Gyrus hippocampi knapp neben dem Divertikel des Unterhornes verlieren. Die Zwinge enthält außer kürzeren Fasern lange sagittale Fasern, die vom Riechfelde bis in den Gyrus hippocampi verfolgt werden können. Andrerseits enthält aber die Zwinge auch Fasern, die im Gyrus hippocampi entspringen, nach rückwärts ziehen, sich um den Balkenwulst herumschwingen und im Marke des Gyrus fornicatus sagittal bis zum Balkenknie verlaufen, wo die Fasern ventralwärts ziehen und an der medialen Seite des ventralen Balkenarmes bis ins Riechfeld ziehen, wo diese Fasern endigen. Mit diesen Fasern ziehen aber auch solche, die im Gyrus fornicatus enden. Die Zahl der im Riechfeld und Gyrus rectus entspringenden langen Fasern der Zwinge ist aber bedeutend größer als der im Gyrus hippocampi entspringenden Fasern.

Ausstrahlungen der Zwinge zum Stirnpol oder Hinterhauptpol konnte ich nach meinen Durchschneidungsversuchen nicht konstatieren; aber auch solche Fasern konnte ich nicht konstatieren, die im Stirnpol oder im Hinterhauptpol entspringen würden und in der Zwinge weiter verlaufen.

Redlich[1] gibt zwar an, daß er nach einseitiger, aber ausgedehnter Läsion des Stirnhirns bei der Katze eine schwache Degeneration in der dorsalen Zwinge in ihrer ganzen Ausdehnung mit abnehmender Intensität verfolgen konnte, eine Läsion der basalen frontalen Hemisphärenanteile habe angeblich nicht stattgefunden. Es sollen danach Fasern der Zwinge aus dem Stirnhirn stammen. Diese Angaben Redlich's kann ich nicht bestätigen, da ich nach Läsionen, die nur das Stirnhirn

[1] Arb. aus dem Neurol. Inst. Wien, X. Heft.

ohne Verletzung der basalen und medialen Teile betrafen, nie solche Degenerationen konstatieren konnte. Die Zwingenfasern, die vor dem Balken absteigen und zum Teile zur Basis der medialen Frontalwindung absteigen, reichen ziemlich weit nach vorn und können bei Stirnhirnläsionen sehr leicht verletzt werden. Nach oberflächlichen Stirnhirnläsionen, bei welchen die medialen Hirnwindungen nicht verletzt sind, sind keine Degenerationen in der Zwinge zu sehen.

Ebenso finden sich auch keine Degenerationen der Zwinge nach Verletzung der okzipitalen Windungen, sofern nicht der Gyrus fornicatus oder der Gyrus hippocampi oder das Ganglion der Okzipitalspitze (welches nicht den Okzipitalpol bildet) verletzt wurden.

Feine Ausstrahlungen der Zwinge sind während ihres Verlaufes in geringer Zahl nur zur Rinde des Gyrus fornicatus zu sehen. Es sind das Endigungen von Fasern aus dem Riechfeld und Fasern aus dem Gyrus hippocampi, teils Fasern aus dem Gyrus fornicatus.

Beim Menschen lassen sich aber Faserbündel der Zwinge in die medialen Stirnwindungen, also dem medialen Anteil der oberen Stirnwindung und dem basalen Anteil dieser Windung (Gyrus rectus) verfolgen. Aber auch beim Menschen vermag ich Fasern der Zwinge nicht zur Rinde des Hinterhauptpols zu verfolgen, wiewohl dies Dejerine angibt.

Mit den angrenzenden Fasern der lateralen und medialen Stria Lancisii und mit den Randbogenfasern tauscht die Zwinge keinerlei Fasern aus. Alle diese Anteile haben ihren eigenen Ursprung.

In der Zwinge verlaufen aber auch kurze Fasern, welche die verschiedenen Anteile des Gyrus fornicatus miteinander verknüpfen.

Die Zwinge steht mit den lateralen Hirnwindungen in keinerlei Beziehung, das beweisen meine Rindenexstirpationsbefunde der lateralen Hirnpartien, nach welchen nie eine Degeneration in der Zwinge zu ermitteln war.

Mit den Zwingenfasern stehen also das Riechfeld, das Septum, der Gyrus fornicatus und der Gyrus hippocampi in Verbindung. Die Frage, ob die Zwinge mit den Marginal-

windungen in Verbindung steht, will ich bei Besprechung der medialen Randfasern erörtern.

Kölliker hat als erster die Vermutung ausgesprochen, daß die Zwinge Fasern durch den Balken zum Fornix longus entsendet, später sprach sich auch Smith,[1] Vogt und Cajal dahin aus. Zuckerkandl[2] und Redlich[3] beschreiben bei *Dasypus villosus* solche von der Zwinge dem Fornix longus zueilende Fasern, welche die seitlichen Anteile des Balkens durchsetzen.

Diese in den seitlichen Anteilen des Balkens verlaufenden perforierenden Fasern des Fornix longus kann ich ebenfalls bestätigen, und zwar besonders für das Kaninchen und das Kalb. Weigert'sche Präparate besagen aber nichts über Ursprung und Ende dieser Fasern.

Es ist gewiß richtig, daß diese den Balken schief durchsetzenden Fasern des Fornix longus von der Gegend der Zwinge herkommen. Ob aber diese Fasern tatsächlich eine Strecke in der Zwinge sagittal verlaufen, kann nicht behauptet werden, wenigstens sprechen keinerlei sichere Gründe bisher dafür.

Die perforierenden Balkenfasern kommen vom Gyrus fornicatus und zum Teil vielleicht auch von den Randwindungen. Ein Teil der perforierenden Balkenfasern kommt auch von den Lancisi'schen Streifen. Die Hauptmasse der perforierenden Balkenfasern kommt aber vom Gyrus fornicatus, die teils durch, teils um die laterale Seite der Zwinge ziehen und ventral von dieser durch den Balken zum Fornix longus gelangen.

Ich will einen Übergang der Zwingenfasern in perforierende Balkenfasern nicht leugnen, muß aber betonen, daß ein exakter Beweis für den Übergang der Zwingenfasern in Fasern des Fornix longus bisher nicht vorliegt, wenngleich Präparate von *Dasypus villosus*, *Pteropus*, vom Kaninchen, dem Kalbe etc. eine solche Vermutung wahrscheinlich erscheinen lassen.

Die experimentellen Befunde bei Affen und Raubtieren sprechen nicht dafür, daß Fasern der Zwinge in Fasern des

[1] Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 32, 1898.

[2] Arb. aus dem Neurol. Inst. Wien, Heft 9.

[3] Ebenda, Heft 10.

Fornix longus übergehen. Allerdings wären zu diesen Experimenten Tiere zu wählen, bei denen die perforierenden Balkenbündel stark entwickelt sind und bei welchen sich diese Fasern in Degeneration leicht verfolgen ließen.

Nach Cajal gehen die Fasern der Zwinge vorn in Projektionsfasern über mit unbekanntem Ende; einige Fasern verlaufen jedoch nach innen von der frontalen Verlängerung des Balkens und erreichen in schräger Richtung die Molekularschicht der Rinde. Die letzteren Fasern hält Ramon y Cajal für Assoziationsäste, welche in der plexiformen Schicht enden.

Für die okzipitale Endigung der Zwingenfasern gibt Ramon y Cajal das Ganglion der Okzipitalspitze, in welchem Fasern in der Rinde enden, und perforierende Fasern, die für die plexiforme Schichte dieses Ganglions bestimmt sind, ferner das Subiculum und das Ammonshorn an.

Die Zwinge wurde in dem obigen Versuche in dem Gebiete unter der Marginalwindung der vorderen Zentralwindung (Fig. 11) zerstört. Die Degeneration der Fasern der Zwinge erfolgte von hier aus oralwärts und kaudalwärts, ebenso wie bei Katzen und Hunden, jedoch boten sich Unterschiede dar.

Jene Fasern der Zwinge, welche oralwärts degenerierten (Fig. 10—3), boten nicht so sehr das Aussehen eines dicht geschlossenen Bündels dar, sondern sie lagen mehr zerstreut im Areal der Zwinge und deren unmittelbarer Nachbarschaft. Bei Hunden und Katzen, bei denen ich Durchschneidungen der Zwinge vornahm, liegen aber auch die oralwärts degenerierenden Fasern in einem dichten Bündel beisammen, das allerdings auch in den oralsten Anteilen die Form seines Querschnittes insofern ändert, als es in den oraleren Ebenen sich mehr nach der Seite gegen die Marginalwindung zu verbreitert und seinen rundlichen Querschnitt verliert; die Fasern liegen aber dicht beisammen.

Wir sehen die oralwärts degenerierenden Fasern beim Affen in gewöhnlicher Weise (*cg* Fig. 10—4) verlaufen und in Fig. 3 *(cg)* vor dem Balkenknie ventralwärts die Richtung zum Septum und Riechfeld einschlagen (Riechbündel). Ventral und medial vom ventralen Arm des Balkenkniees sind noch

Degenerationen nachzuweisen, die gegen das Septum und Tuberculum olfactorium hinziehen.

Etwas anders sieht die degenerierte Zwinge in kaudaler Richtung aus (Fig. 12—14). Hier finden wir (*cg* Fig. 12) ein geschlossenes kompaktes Bündel degeneriert, das lateral bogenförmig scharf von einem nicht degenerierten, kleinen Markfelde begrenzt erscheint. Die Zwinge steigt dann (*cg* Fig. 13) über den Balkenwulst, kommt dann an die Innenseite (*cg* Fig. 14) der Balkenarme *(B)* und zieht hier im dorsoventralen Zuge (*cg* Fig. 14) knapp unter der Rinde der Gewölbewindung und am Innenrande des Ventrikels (Hinterhorn) abwärts und gelangt in den Gyrus hippocampi (cg_1 Fig. 14) und in das Mark knapp neben dem Divertikel des Unterhornes (cg_1 Fig. 13), wo sich die Fasern in der Rinde des Subiculums des Ammonshornes aufsplittern. In die vorderen, gegen den Uncus zu gelegenen Partien des Gyrus hippocampi reichen die Fasern nicht mehr.

Es scheint nach diesem Versuche beim Affen somit die größere Zahl der Fasern der Zwinge kaudalwärts zu degenerieren, in das Mark des Gyrus hippocampi, wo sich die Fasern allmählich durch Einstrahlung und blinde Endigung in der Rinde verlieren.

Ich konnte beim Affen degenerierte Fasern der Zwinge weder in den Stirnpol noch in den Hinterhauptpol verfolgen, sondern die Fasern halten sich vielmehr an das Riechfeld, den Gyrus fornicatus und den Gyrus hippocampi.

In der Rinde des Gyrus fornicatus waren von der degenerierten Zwinge Einstrahlungen zu sehen.

Im großen und ganzen stimmten also die Degenerationsbefunde beim Affen völlig überein mit den Befunden beim Hunde und bei der Katze.

Die Zwinge hat, nach allen Befunden zu schließen, den Gyrus fornicatus mit dem Riechfelde zu verbinden, ähnlich wie der Fornix longus, andrerseits mit dem Gyrus hippocampi und dem Ammonshorn. Außerdem hat die Zwinge die Aufgabe, das Riechfeld direkt mit dem Subiculum Cornu Ammonis und dem Ammonshorn zu verbinden.

Die Zwinge, die bei den makrosmatischen Tieren viel stärker entwickelt ist, dient offenbar dem G e r u c h s i n n e.

8. Die medialen Randfasern (Fibrae marginales).

Als mediale Randfasern benenne ich Fasern, die von der Gegend zwischen Balken und Zwinge kommend, knapp unter der Rinde des Sulcus calloso marginalis zur Randwindung ziehen und hier in der Rinde aufsplittern. Sie haben auf den ersten Blick das Aussehen U-förmiger Fasern Meynert's. Diese Fasern habe ich zum ersten Male degenerativ gelegentlich experimenteller Sehhügelläsionen dargestellt und abgebildet.[1] Einen Teil dieser Fasern habe ich früher aus dem Sehhügel entspringen lassen, doch kommen diese Fasern, wie es mir weitere diesbezügliche Durchschneidungsversuche zeigten, aus der Gegend zwischen Zwinge und Balken und verlaufen zur Randwindung. Diese Fasern dürfen also nicht mit der medialen Sehhügelstrahlung, die von der Corona radiata zur Rinde des Gyrus fornicatus zieht, verwechselt werden.

Seit der ersten Beschreibung dieser Fasern habe ich dieselben wiederholt nach Verletzungen der Gegend, wo Zwinge und Balken zusammenstoßen, degeneriert darstellen können.

Später habe ich diese medialen Randfasern auch nach Durchschneidung des Fornix longus etwa in der Mitte des Balkenstammes, wobei auch die darüberliegenden Balkenfasern verletzt wurden, darstellen können. In diesem Falle war die Zwinge und das Mark des Gyrus fornicatus in keiner Weise verletzt. Nach dieser ganz zirkumskripten Läsion fanden sich die medialen Randfasern degeneriert. Das eigentliche Areal der Zwinge zeigte keine Degeneration, dagegen waren die lateral davon liegenden Fasern knapp unter der Rinde bis zur Marginalwindung degeneriert und gaben Aufsplitterungen zur Rinde ab.

Der Verlauf dieser medialen Randfasern ist in allen Schnitten der gleiche, im Stirnhirn wie im Scheitelhirn, stets

---

[1] Physiologische, anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels. Arch. für Psychiatrie, Bd. 33, H. 3 (p. 75 bis 77, Sonderabzug).

Über die Leitungsbahnen des Großhirns etc. Jahrbuch für Psychiatrie, Bd. 23, H. 1.

Zur Kenntnis der Großhirnfaserung. Diese Sitzungsberichte, Bd. 112, Abt. III, 1903.

laufen die Fasern lateral von der Zwinge knapp unter der Rinde, in einem hie und da aber in zwei Streifen zur Marginalwindung.

In dieser Weise besetzen die medialen Randfasern das Areal lateral von der Zwinge bis zur Marginalwindung sowohl im Stirnhirn wie im Scheitelhirn.

Die Fasern verlaufen teils seitlich, teils schräg oralwärts, teils schräg kaudalwärts.

Im Stirnhirn ziehen die Fasern dort, wo die Zwinge von dem Balken basalwärts zieht, lateral von den Zwingenfasern auch basalwärts, zum Teil ziehen sie aber in die Rinde des hintersten Teiles der medialen Stirnwindungen, ganz vorne zum Stirnpol gelangen aber diese Fasern nicht.

Kaudalwärts lassen sich die medialen Randfasern bis in die Gegend des Spleniums verfolgen, wo sie ebenfalls lateral von der Zwinge knapp unter der Rinde zur Marginalwindung ziehen. Weiter kaudalwärts, dort wo die Zwinge hinter dem Splenium corporis callosi ventralwärts zieht, ziehen auch diese Fasern basalwärts und bilden hier den medialsten Rand des okzipitalen Markes. Hier nun mischen sich den medialen Randfasern Sehhügelrindenfasern bei, welche letzteren bis zum Hinterhauptspol zu verfolgen sind. Die medialen Randfasern scheinen sich aber nicht bis zum Hinterhauptspol verfolgen zu lassen.

Diese medialen Randfasern sind also nach der zirkumskripten Durchschneidung des Fornix longus mit dem darübergelegenen Balken in der ganzen Ausdehnung des Balkens von vorne nach rückwärts als degenerierte, schief, schräg und teilweise sagittal verlaufende Fasermasse darstellbar. Sie bildet eine mediale Belegmasse des Sulcus calloso marginalis bis zur Randwindung.

Woher kommen nun diese Fasern und wo endigen sie? Über die Endigung der Fasern geben meine experimentellen Versuche Aufschluß, sofern es sich nicht um eine retrograde Degeneration handelt. Wir sehen, daß diese Fasern feine Zweige in die Rinde des Sulcus calloso marginalis und in die Rinde der Randwindung abgeben, also dort enden. Die Fasern kommen also von der Gegend, die zwischen Zwinge und Balken gelegen ist.

Im folgenden gehe ich nun auf Versuche beim Affen ein und greife den in der Einleitung geschilderten Fall heraus.

Zuckerkandl[1] benennt die medialen Randfasern in seiner Fig. 1 als Assoziationsfasern zwischen dem Gyrus fornicatus und der oberhalb des Sulcus splenialis gelegenen Windung.

Die medialen Randfasern beim Affen (*p* Fig. 13—3) stellen knapp unter der Rinde des Windungstales zwischen Gyrus fornicatus und Marginalwindung verlaufende, U-förmig gebogene Fasern dar, welche in der Rinde der Marginalwindung (S_1, *v C*, *h C*) endigen.

Diese degenerierten medialen Randfasern kommen von der Verletzungsstelle (Fig. 11) des Balkens und der Zwinge her und verlaufen von hier oralwärts und kaudalwärts und endigen in der Rinde der Marginalwindung.

Wenn wir zunächst die oralwärts degenerierenden Fasern verfolgen, so finden wir als Beginn derselben die Stelle zwischen den dorsalsten Balkenfasern und der Zwinge. Von hier aus verlaufen die Fasern (*p* Fig. 10, 9) seitlich ähnlich wie die queren Balkenfasern, aber am dorsalen Rande der Balkenfasern; sie gelangen dann knapp unter der Rinde des Windungstales zwischen Gewölbewindung *(G)* und Marginalwindung *(v C)* im U-förmigen Bogen aufwärts zur Rinde der Marginalwindung, wo sie endigen.

Diese Fasern verlaufen aber nicht nur rein seitlich, sondern auch schräg oralwärts, immer dasselbe Areal unter und seitlich der Zwinge und das Feld knapp unter der Rinde des Sulcus calloso marginalis einnehmend. Dieser schräge seitliche Verlauf läßt sich von Fig. 11 nach vorne bis zur Fig. 7 verfolgen. Noch weiter oralwärts nehmen diese Fasern eine mehr sagittale Richtung an (Fig. 6—3) und vermengen sich hier wohl auch mit Fasern der Zwinge, die sich oral etwas mehr reichlich in ihrem Querschnitt ausbreitet. Die Fasern behalten aber in ihrem ganzen oralen Verlauf immer dasselbe Areal bei.

Ebenso wie wir diese Fasern degeneriert oralwärts verfolgen konnten, sehen wir dieselben auch kaudalwärts von

---

[1] Arb. aus dem Neurol. Inst. Wien, Bd. XI, p. 7.

der Läsionsstelle degeneriert. Wir können sie auch in dieser Richtung in schrägem Verlaufe verfolgen. So sehen wir die Fasern in Fig. 12 seitlich von der Zwinge und ebenso in Fig 13, während sie in Fig. 14 nicht mehr sicher verfolgt werden können. Knapp unter der Rinde sehen wir aber auch kaudalwärts degenerierte mediale Randfasern in sagittaler Richtung in die Marginalwindung verlaufen.

Im vorderen Verlaufe gegen die Stirnwindungen sind die medialen Randfasern an der lateralen Seite der Zwinge in kleineren begrenzten Bündeln gruppiert, welche die Fasern seitlich unter der Rinde der Fissura calloso marginalis zur Randwindung entsenden. Die kleineren gruppierten Bündel im vorderen Verlaufe erscheinen besonders bei Hund und Katze ausgesprochen. Dieselben gruppierten Bündelchen finden wir auch lateral von der Zwinge im kaudalen Verlaufe dort, wo das Splenium corporis callosi erscheint. Dagegen liegen die Fasern der Zwinge mehr gleichförmig verteilt und feiner in ihrem Areal.

Oralwärts verlaufen die medialen Randfasern bis in die Gegend, wo die Zwingenfasern ventralwärts ziehen; die letzten Randfasern sind zwischen Fig. 2 und 3 zu finden. In Fig. 2 sind weder Randfasern noch Zwingenfasern mehr zu sehen; hier, in den kaudalen medialen Partien der Stirnwindung endigen die Fasern. In die vorderen medialen Anteile der Stirnwindung und in den Stirnpol gelangen weder mediale Randfasern noch Zwingenfasern.

Von Fig. 6 bis 3 bilden die Randfasern eine mehr minder mit den Zwingenfasern zusammenhängende sagittale Schichte unter der Rinde des Gyrus calloso marginalis.

Die mehr seitlich verlaufenden Randfasern *(p)* reichen von Fig. 7 bis 13; sie bilden von der ventralen Seite der Zwinge aus den dorsalsten Rand der Balkenfasern und ziehen im lateralen Bogen zur Marginalwindung. Stellenweise finde ich auch konzentrisch mit den Randfasern verlaufende Balkenfasern, die ebenfalls zur Marginalwindung gehen (p_1 Fig. 10). Der horizontale Verlauf dieser Balkenfasern ist in Fig. 10 nicht zu sehen, sondern nur der dorsal zur Marginalwindung aufstrebende Teil (p_1).

Im kaudalen Verlaufe finden wir teilweise die Randfasern schräg seitlich nach rückwärts verlaufen. So sehen wir in Fig. 12 die Randfasern von dem Areal der Zwinge durch ein freies, nicht degeneriertes Feld getrennt; es beweist dies den Verlauf der degenerierten Randfasern von der Zwinge schräg nach rückwärts außen zur hinteren Zentralwindung.

Kaudalwärts sind die letzten seitlich abgehenden Randfasern in Fig. 13 zu sehen, weiter rückwärts finden wir keine seitlich abzweigenden Fasern mehr vor.

Nachdem sich die Zwinge über dem Balkenwulst ventralwärts in den Gyrus hippocampi begeben hat, ziehen auch die medialen Randfasern ventralwärts an die Innenseite des Ventrikels. Sie gelangen noch teilweise in die vorderen Partien der Hinterhauptwindungen, nicht aber in die kaudaleren Abschnitte und nicht in den Hinterhauptpol.

Seitlich von der Zwinge im Gyrus hippocampi findet man einige wenige degenerierte Fäserchen im sagittalen Verlauf im Marke unter dem Unterhorne. Diese Fasern verlieren sich bald im Gyrus hippocampi und reichen nicht weit nach vorn. Es ist möglich, daß diese Fasern zu den medialen Randfasern gehören.

Trotz der Verletzung der Zwinge und des Markes des Gyrus fornicatus war eine Degeneration im Fornix longus nicht zu konstatieren, auch nicht eine retrograde Degeneration. Allerdings ist die Verletzung eine ganz zirkumskripte und können die wenigen degenerierten Fasern des Fornix longus, die an der Verletzungsstelle entspringen, in dem Fasergewirre verloren gehen, insbesondere nach Durchbohrung des Balkens.

Mit Sicherheit läßt sich also nach allen meinen Befunden sagen, daß die medialen Randfasern aus der Gegend zwischen Zwinge und Balken herkommen und in der Rinde der Marginalwindung endigen. Ich bemerke hier noch, daß nach Rindenexstirpationen des Stirnpols und des Hinterhauptpols eine Waller'sche Degeneration der medialen Randfasern nicht zu erzielen ist.

Ihr eigentlicher Ursprung kann, nach meinen Experimenten zu schließen, im Fornix longus gelegen sein, denn ich habe schon oben erwähnt, daß ich nach Verletzung des Fornix longus und des darüberliegenden Balkens bei der Katze die

ganze beschriebene mediale Randfaserung zur Degeneration bringen konnte, ohne daß die Zwinge dabei verletzt war.

Andrerseits zeigt das eingangs geschilderte Experiment beim Affen, daß die Verletzung der Zwinge nicht mit Degeneration des Fornix longus verknüpft ist.

Sind also die medialen Randfasern Fasern des Fornix longus, dann kommen sie vom Fornix longus und endigen in der Rinde der Marginalwindung. Ein Ursprung dieser Fasern in der Marginalwindung wäre demnach ausgeschlossen und ebenso auch der Ursprung dieser Fasern aus der Zwinge unwahrscheinlich.

Es kämen dann noch Balkenfasern und Fasern des Gyrus fornicatus in Betracht. Die medialen Randfasern können zum größten Teile keine U-förmigen Fasern Meynert's zwischen Gyrus fornicatus und Marginalwindung sein, da die medialen Randfasern genau zwischen Zwinge und Balken hervorgehen.

Balkenfasern verlaufen tatsächlich in derselben Art wie die medialen Randfasern, nur ziehen diese nicht zwischen Zwinge und Balken heraus zur Randwindung, sondern ziehen mit den queren Balkenfasern seitlich und biegen erst dann über dem Winkel des Ventrikels dorsalwärts zur Marginalwindung; solche Fasern sind in p_1 Fig. 10 teilweise zu sehen.

Die in Rede stehenden medialen Randfasern sind auch Balkenfasern, aber solche, die den Balken durchsetzen, also perforierende Balkenfasern, die vom Fornix longus kommen können.

Zuckerkandl[1] berichtet, daß die Zwinge bei *Dasypus villosus* größtenteils ihre Fasern aus dem Gyrus fornicatus, zu einem geringen Teile aber auch aus der oberhalb des Sulcus splenialis liegenden Windung der medialen Hemisphärenwand bezieht. Diese letzteren Fasern sind offenbar die medialen Randfasern.

Zuckerkandl beschrieb auch bei *Dasypus villosus* Fibrae perforantes, die als dicke Bündel von der Zwinge aus die seitlichen Anteile des Balkens durchsetzen und in den Fornix longus eingehen, während der mittlere Anteil des Balkenstammes keine solchen Fasern enthält.

---

[1] Arb. aus dem Neurol. Inst. Wien, 9. Heft.

Die Fasern des Fornix longus durchziehen demnach nach meinen experimentellen Befunden den Balken und gehen zu den Lancisi'schen Streifen, zum Gyrus fornicatus und zu den Marginalwindungen. Ganser, Kölliker und Dejerine lassen auch Fasern des Ammonshornes in den Fornix longus laufen; ich kann aber nur den medial dorsalen Anteil des Ammonshornes, der über dem Sehhügel liegt, mit dem Fornix longus in Verbindung bringen.

Redlich[1] glaubte in diesen medialen Randfasern Zwingenfasern zu sehen; dagegen spricht jedoch der schon oben erwähnte Befund nach Durchschneidung des Fornix longus und des Balkens ohne Verletzung der Zwinge, wobei die medialen Randfasern degenerierten. Übrigens ist es ja möglich, daß eine kleine Anzahl von Fasern aus der ventralen Partie der Zwinge hervorbricht und sich seitlich in die medialen Randfasern begeben.

Die Frage, in welchen Zellen die medialen Randfasern entspringen, ist mit Sicherheit noch nicht zu entscheiden. Die Fasern des Fornix longus degenerieren nach Durchschneidung, wie ich das oben bei Besprechung des Gewölbes ausführte, oralwärts und endigen im Septum, im Riechfeld und im Corpus mammillare. Nach Zerstörung des Riechfeldes ohne Verletzung der Fornixsäulchen lassen sich nur wenige (retrograd) degenerierte Fasern kaudalwärts in den dorsalen Fornix verfolgen. Diese Befunde erschweren schon die Frage, ob die medialen Randfasern wirklich vom Fornix longus kommen. Denn, wenn man die zirkumskripte Läsionsstelle des Fornix longus beim Versuche beim Affen berücksichtigt und die oralen Degenerationen der medialen Randfasern, dann müßten diese im Riechfeld oder Septum entspringen und kaudalwärts bis zur Läsionsstelle ziehen und von dort umbiegend wieder oralwärts bis ins Stirnhirn ziehen. Das wäre ein ganz ungewöhnlicher Verlauf, der wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat. Man könnte dann diese Fasern nur in den ventraleren Partien des Subiculum cornu Ammonis entspringen lassen.

Die Zerstörung des Gyrus fornicatus samt der Zwinge in seinem oralsten Teile bringt die medialen Randfasern

[1] Arb. aus dem Neurol. Inst. Wien, 10. Heft.

nicht zur Degeneration, sondern nur die kaudal verlaufenden Fasern der Zwinge, die bis zum Subiculum cornu Ammonis zu verfolgen sind.

Zur Lösung der Frage nach dem Ursprunge der medialen Randfasern wären noch Läsionen der ventralen Anteile des Gyrus hippocampi und des Ammonshornes herbeizuziehen, doch habe ich nach kleineren partiellen Läsionen des Ammonshornes keine Degeneration weder in den medialen Randfasern noch in der Zwinge noch im Fornix longus gesehen. Ebensowenig sah ich nach Rindenabtragungen des Stirnhirns oder des Hinterhauptpols Degenerationen in den medialen Randfasern, in der Zwinge oder im Fornix longus.

Nach allen Versuchen müssen in den medialen Randfasern also Fasern des Fornix longus, Fasern aus der Zwinge und U-förmige Fasern Meynert's berücksichtigt werden, welch letztere allerdings ventral von der Zwinge dahin verlaufen müßten.

Ein Beweis dafür, daß diese Fasern erst mediale Randfasern, dann eine Strecke sagittale Zwingenfasern und dann Fasern des Fornix longus werden, wie Redlich zu meinen scheint, liegt nicht vor.

In einem weiteren Versuche bei einer Katze habe ich in der Gegend des Balkenwulstes die Rinde an der Fissura spenialis mitsamt den darunter liegenden medialen Randfasern zerstört, ohne daß die Zwinge dabei beschädigt wurde. In diesem Versuche ließen sich nun mittels Osmiumfärbung die degenerierten sagittal und seitlich verlaufenden medialen Randfasern bis in die Gegend des Balkenkniees verfolgen, immer Äste in die Marginalwindung entsendend; die Zwinge zeigte keinerlei Degeneration im ganzen Verlaufe. Es beweist dieser Versuch, daß gewiß der größte Teil der medialen Randfasern keine Zwingenfasern sind, daß aber die medialen Randfasern zum Teil ein der Zwinge ähnliches Fasersystem bilden, das seitlich von der Zwinge liegt und vom Gyrus hippocampi bis über das Balkenknie reicht. Für diese sagittal ähnlich wie die Zwinge verlaufenden Fasern wäre ein ähnlicher Ursprung wie für die Zwingenfasern anzunehmen, der lateral von den Ursprungsganglienzellen der Zwinge im Subiculum des Am-

monshornes gelegen sein dürfte. Neben diesem System wären dann noch die perforierenden Balkenfasern anzunehmen.

Diese sagittal verlaufenden medialen Randfasern lassen sich mit dem bogenförmigen oder oberen longitudinalen Bündel, welches Ramon y Cajal[1] angibt, vergleichen. Ramon y Cajal beschreibt nach Golgipräparaten bei der Maus im Marke des Gyrus fornicatus außer der Zwinge ein äußeres Bündel, welches er bogenförmiges oder oberes Längsbündel der Hemisphären nennt und das dem Bodenbündel Burdach's beim Menschen und dem frontookzipitalen Bündel von Onufrowicz entsprechen soll. Dieser Vergleich beruht wohl auf einem Irrtum, da ja ein frontookzipitales Bündel im Sinne von Onufrowicz gar nicht existiert, wie ich das beim balkenlosen Gehirn nachweisen konnte. Dieses bogenförmige Längsbündel ist nach Ansicht Cajal's eine Assoziationsbahn zwischen vorderen und hinteren Regionen der oberen Rinde der Hemisphären; sie nehmen an der Bildung der Zwinge nicht Teil und treten auch mit dem Ammonshorn nicht in Verbindung. Während das Bündel an Weigert-Präparaten von der Zwinge wenig getrennt erscheint, ist es deutlich in den Golgi'schen Präparaten differenziert.

9. Stria terminalis (Stria cornea, Taenia semicircularis).

Die Stria terminalis habe ich wiederholt[2] nach experimentellen Verletzungen mittels der Osmiumfärbung untersucht. Die Fasern der Stria terminalis verlaufen in der Furche zwischen Schweifkern und Sehhügel, nach vorn zu wenden sie sich zwischen innerer Kapsel und dem letzten Sehhügelrest ventral-

---

[1] Studien über die Hirnrinde des Menschen. 4. Heft, 1903, p. 89, Fig. 35.

[2] Über die Rinden-Sehhügelfasern des Riechfeldes, über das Gewölbe, die Zwinge, die Randbogenfasern, über die Schweifkernfaserung und über die Verteilung der Pyramidenfasern im Pyramidenareal. Arch. für Anatomie und Physiol., Anat. Abt., 1903, p. 150.

Über die Leitungsbahnen des Großhirnes. Jahrb. für Psychiatrie, Bd. 23, H. 1 (p. 28, Sonderabdruck).

Physiologische, anatomische und patholog.-anatom. Untersuchungen über den Sehhügel. Bd. 33, H. 3.

wärts und ziehen hinter dem Mittelstück der vorderen Kommissur zum Basalkern von Ganser.

Nach Kölliker[1] besteht das vordere Ende der Stria terminalis beim Kaninchen aus drei Teilen, der lateralste Teil gehe in den Basalkern Ganser's über, der mittlere Teil gehe zur vorderen Kommissur, der mediale Teil schließe sich den Fornixsäulchen an.

Kaudalwärts geht die Stria in den Mandelkern und in die graue Substanz des Unterhornes über, wo die Stria eine hakenförmige Umbiegung gegen das Ammonshorn macht; laterale Ausläufer gelangen auch in den Linsenkern an der medialen Seite der äußeren Kapsel.

Auch beim Menschen geht das vordere Ende der Stria terminalis ventralwärts vor und hinter der vorderen Kommissur zur Substantia perforata anterior und zum Teil in die vordere Kommissur, aber nicht in die Fornixsäulchen. Kaudal endet sie in der dem Gyrus uncinatus angehörigen Masse, die den Mandelkern enthält.

Mondino[2] fand keine Beziehungen des Mandelkernes zur Stria terminalis.

Ganser fand den Ursprung der Stria terminalis des Maulwurfs im Mandelkern, nach vorn zu gehe sie hinter der vorderen Kommissur in das Grau des dritten Ventrikels, ein Teil gelange dorsal- und medianwärts ins Septum pellucidum.

Honegger[3] unterscheidet zwei verschieden gefärbte Bündel in der Stria terminalis, ein größeres, das in Karmin sich rosa färbt, und ein anderes, das markweiß bleibt. Honegger nahm auch Verbindungen der Stria terminalis zur Vormauer, zum Fornix obliquus und zur Zona incerta vor der vorderen Kommissur und zur vorderen Kommissur an.

Elliot Smith beschrieb die in der Commissura anterior gekreuzten und ungekreuzten Bündel der Stria terminalis.

Nach Dejerine ist die Stria terminalis eine Riechbahn dritter Ordnung, in welcher aus dem Mandelkern stammende

---

[1] Kölliker, Gewebelehre, p. 623, Leipzig 1896.

[2] Arch. per le scienze mediche, Bd. IX (1885), p. 117, Taf. II, Fig. 4.

[3] Vergl.-anatom. Studien des Fornix etc., Genf 1886.

und in der Riechrinde endende Fasern sich finden, und Bahnen, welche in der Substantia perforata anterior und im Septum pellucidum entspringen und deren Endverzweigungen sich im Mandelkern finden.

Ramon y Cajal vermochte nach Durchschneidung des Bulbus und Lobulus olfactorius keine degenerierten Fasern in den Mandelkern zu verfolgen.

Ramon y Cajal läßt die Stria terminalis im Niveau der vorderen Kommissur in zwei Stränge sich teilen, ein hinterer dicker, hinter der Kommissur und ein vorderer zarter, der zuerst oberhalb und bald darauf vor der vorderen Kommissur zieht, um sich wie der Hauptstrang in die große olfaktive Riechbahn zu begeben, welche in dem inneren Abschnitt des Hirnschenkelfußes gelegen ist. Der präkommissurale Strang soll Kollaterale an das Septum abgeben.

Zuckerkandl[1] beschreibt die Stria terminalis bei *Dasypus villosus* und läßt sie gleich Cajal in einen präkommissuralen und in einen retrokommissuralen Bündel trennen, die in die basale Rinde einstrahlen.

Ramon y Cajal hält die Stria terminalis für eine gemischte kommissurale und Projektionsbahn, welche aus der äußeren und unteren sphenoidalen Riechrinde stammt und nach Kreuzung des Corpus striatum und, nachdem sie im Pyramidensystem abwärts gezogen ist, in den motorischen Zentren des Bulbus und der Medulla spinalis endet.

Die Fasern stammen aus der unter der Ausbreitung der äußeren Olfaktoriuswurzel gelegenen Gegend und dem Mandelkern, sie ziehen nach oben und vorn, kreuzen den Linsenkern, um sich zu einem starken kompakten Strange zu vereinen, der unterhalb des Epithels des Ventrikels in einem nach unten offenen Bogen an die Innenseite des Hirnschenkelfußes und die Außenseite des Septum pellucidum zieht. Sie kreuzen darauf die sphenoidale Kommissur, zu welcher sie ein Bündel feiner Fasern senden, und gelangen in die suprachiasmatische weiße Substanz und von da in das innere untere Feld des Hirnschenkelfußes. Einige der absteigenden, mehr nach innen

[1] Arb. aus dem Neurol. Inst. Wien, Heft 11.

gelegenen Bündel trennen sich vom Hauptstrang und vermischen sich mit der absteigenden Bahn des Septums, welche genau in dieselbe Stelle des Hirnschenkelfußes einmündet, welche für den olfaktiven Projektionsstrang bestimmt ist.

Die olfaktive Projektionsbahn Cajal's dürfte vielleicht zum Teil mit dem übereinstimmen, was Honegger, Edinger, Wallenberg und ich basales Riechbündel nennen.

Die Stria terminalis degenerierte in dem obigen Versuche oralwärts und kaudalwärts, ohne daß sich eruieren ließ, ob die orale oder die kaudale eine retrograde Degeneration ist. Oralwärts waren die degenerierten Fasern bis gegen den Basalkern von Ganser, kaudalwärts bis in die untere Spitze des Unterhornes zu verfolgen (Fig. 9 und 10 nicht eingezeichnet). Die Fasern der Stria terminalis sind dünn.

Die Stria terminalis verbindet demnach das Riechfeld mit der oralen Gegend des Unterhornes. In der Gegend der vorderen Kommissur sieht man die Fasern der Stria terminalis von der Innenseite des Schweifkernes gegen das Riechfeld herabziehen.

Ich habe die Degeneration der Stria terminalis bereits bei Katzen beschrieben.[1] Wo die eigentlichen Ursprungsganglien der verschiedenen Fasern liegen, vermag ich nicht mit Bestimmtheit zu sagen.

Mittels der Marchi'schen Methode fand ich bei Affen, Katzen und Hunden die Stria terminalis aus Ganglienzellen des Uncus entspringen und die ventralen Teile an der Außenseite das Unterhorn auskleiden. Weiter vorn liegt dann die Stria terminalis ventral vom Schweifkern und bildet zum Teile die Markschichte auf der medialen Seite des Schweifkerns. Dort, wo der Kopf des Schweifkerns im Frontalschnitt erscheint, ziehen die Fasern der Stria terminalis knapp vor dem vorderen Sehhügelkern von der medialen Seite des Schweifkerns medial und gelangen an der lateralen Seite der ventralwärts verlaufenden Taenia thalami abwärts ins Riechfeld, wo die Fasern enden.

Ich habe schon in früheren Arbeiten[2] die Ansicht ausgesprochen, daß die Stria terminalis mit der Geruchsinn-

---

[1] Jahrb. für Psychiatrie, Bd. 20 und Bd. 23, H. 1.

[2] Jahrb. für Psychiatrie, Bd. 33, H. 1, p. 30.

leitung in Verbindung gebracht werden muß, ebenso wie die Zwinge, das Gewölbe und der Sehstreifen.

Kölliker meint, daß die Fasern vorn beim Vorderhorn teils in die vordere Kommissur, teils in die Zellmassen an der Hirnbasis vor dem Chiasma sich verlieren, möglicherweise sich auch den Columnae fornicis aufsteigend anschließen.

Zuckerkandl[1] fand, daß sich die Stria terminalis vorn in einen Fasciculus praecommissuralis und retrocommissuralis teilt, die in die basale Rinde einstrahlen, was mit den Befunden Kölliker's sowie mit meinen Befunden übereinstimmt.

Einen Anschluß der oralen Fasern der Stria terminalis an den ventralen Fornix (Columna fornicis) konnte ich beim Affen, beim Hund und bei der Katze nicht finden, noch viel weniger beim Menschen.

Auch Fasern zum Fornix obliquus, die Honegger annimmt, kann ich nicht bestätigen. Die Fasern zum Basalkern Ganser's vermochte ich auch degenerativ nachzuweisen.

Nach Zerstörung der Stria terminalis bei der Katze unmittelbar neben der vorderen Kommissur vermochte ich die degenerierten Fasern der Stria terminalis nach aufwärts an die Innenseite des Schweifkerns, dann kaudalwärts um das Pulvinar in das Unterhorn zu verfolgen, und zwar an der Außenseite des äußeren Kniehöckers und an der Außenseite des Tractus opticus bis in den Uncus. Im Uncus und im Nucleus amygdalae endete ein Teil der Fasern, ein anderer Teil zog degeneriert von hier oralwärts, zwischen innerem Linsenkernglied und Tractus opticus als Bündel dahinziehend. Schließlich gelangt dieser bisher unbekannte Anteil in die Gegend zwischen Pedunculuskern und Tractus olfactorius lateralis und liegt gerade in der Mitte des Abstandes dieser beiden Gebilde. An der lateral-dorsalen Seite des Bündels in einiger Entfernung finden sich hier die Ausläufer der vorderen Kommissur an der medial-ventralen Seite des inneren Linsenkerngliedes. Mit dem Verschwinden des Pedunkuluskerns am Frontalschnitt beginnen sich dann die Fasern dieses Bündels der Stria terminalis medial-dorsal vom Tractus olfactorius aufzusplittern.

---

[1] Arb. aus dem Neurol. Inst. Wien, 9. Heft, 1902.

Diese beschriebenen Fasern bilden also vom Kopfe des Streifenhügels aus, wo sie offenbar entspringen, einen ganzen dorsalen Bogen um den Sehhügel und enden teils im Uncus, teils im Mandelkern und hauptsächlich in der Rinde des Riechfeldes zwischen Pedunkuluskern und lateraler Riechwurzel, an der medial-dorsalen Seite der letzteren.

Es entspringen also diese Fasern nicht im Uncus, Mandelkern und der Riechrinde, sondern sie enden daselbst mit Aufsplitterungen, während sie im Streifenhügelkopf entspringen.

Bei diesem zuletzt berichteten Versuche waren aber nicht alle Fasern der Stria terminalis, die zwischen Schweifkern und Sehhügel liegen, degeneriert, sondern nur die sonst mit Hämatoxylin dunkler gefärbten Fasern, während die helleren nicht degeneriert waren.

Es finden sich demnach in beiden Richtungen degenerierende Fasern vor.

10. Stratum zonale Thalami.

Über die Herkunft und die Endigung der Fasern des Stratum zonale liegen keine genaueren Untersuchungen vor. Das Stratum zonale Thalami besteht aus verschiedenartigen Fasern, die ich zum Teile bereits experimentell [1] dargestellt habe. Nach Exstirpation der Sehsphäre und auch des Parietallappens vermochte ich zentrifugale Rinden-Sehhügelfasern in das Stratum zonale des Sehhügels zu verfolgen. Auch nach Enukleation eines Auges vermochte ich degenerierte Sehnervenfasern in das Stratum zonale zu verfolgen. Beiderlei Fasern endigen im Sehhügel; die ersteren entspringen in der Rinde des Hinterhauptlappens, die letzteren in der Retina.

---

[1] Über den Verlauf der zentralen Sehfasern (Rinden-Sehhügelfasern) und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirn und über die Assoziations- und Kommissurenfasern der Sehsphäre. Arch. für Psychiatrie, Bd. 35, H. 1.

Über den Verlauf der Sehnervenfasern und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirn. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1900, p. 165.

Physiologische, anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels. Arch. für Psychiatrie, Bd. 33, H. 3 (p. 81, Sonderabzug).

Außer diesen Fasern finden sich aber in dem Stratum zonale des Sehhügels auch Sehhügel-Rindenfasern, die von hier aus in die innere Kapsel und zur Hirnrinde ziehen, was aus meinen Versuchen mit Zerstörung des Sehhügels hervorgeht wie auch aus pathologisch-anatomischen Fällen.[1]

Aus dem bei Besprechung der Taenia thalami erwähnten Tatsachen geht hervor, daß das Stratum zonale auch der Taenia thalami Fasern zuführt; das bestätigen nicht nur die Versuche beim Affen, sondern auch meine pathologisch-anatomischen Präparate vom Menschen.

Ich habe bereits oben jene Fasern des Stratum zonale beschrieben, die, von der Läsion aus degeneriert, in die Taenia thalami zu verfolgen waren.

Andere Fasern des Stratum zonale ließen sich an der Innenseite der Stria terminalis kaudalwärts verfolgen, dann bogen diese Fasern (*y* Fig. 13) im Netzwerk der Gitterschichte des Pulvinar kaudal- und ventralwärts bis zum ventralen Teile des Schweifkerns (*y* Fig. 13) und bilden so einen Bogen um den Sehhügel, ähnlich wie die Stria terminalis. Ein Teil dieser Fasern scheint noch weiter ventralwärts ins Mark des Unterhornes zu ziehen und mit den Fasern der Stria terminalis dort zusammenzustoßen.

Diese in der Gitterschicht (*gitt* Fig. 13) des Pulvinars ventral zum Schweifkern und zum Marke des Unterhornes verlaufenden Fasern sind meines Wissens bisher noch nicht beschrieben worden. Denselben Verlauf dieser Fasern konnte ich leicht im Mikrocephalengehirne [2] nachweisen, wo diese Fasern deutlich hervortraten. Ich halte diese Fasern für Sehhügel-Rindenfasern.

11. Taenia thalami.

Ich will hier nicht auf die gesamte Faserung der Taenia thalami eingehen, ich habe dieselbe bereits in mehreren Arbeiten[3]

---

[1] Diese Sitzungsberichte, mathem.-naturw. Klasse, Bd. 112, Abt. III, p. 673.

[2] Arch. für Psychiatrie, Bd. 38.

[3] Diese Sitzungsberichte, mathem.-naturw. Klasse, Bd. 112, Abt. III, p. 668. Zur Kenntnis der Großhirnfaserung.

erörtert. Ich will hier nur die Faserung beim Affen berücksichtigen.

Die Taenia thalami wurde in dem obigen Falle zwar nicht verletzt, dagegen das Stratum zonale des Sehhügels, der laterale und ein Teil des vorderen Sehhügelkerns. Von dieser Verletzung ziehen nun degenerierte Fasern in die Taenia thalami ein und lassen sich im Areal derselben oralwärts (*Tth* Fig. 1 bis 9) verfolgen. Die Fasern der Taenia thalami ziehen dann von dem Sehhügel (Fig. 9) ventralwärts gegen das Riechfeld, um dort zu enden. Die degenerierten Fasern der Taenia thalami, die von der Verletzungsstelle kommen, lassen sich aber nicht deutlich bis ins Riechfeld verfolgen und verschwinden bald nachdem sie vorn um den Sehhügel ventralwärts herabgezogen sind.

Der Fall beweist für die Taenia thalami, daß sie Zuzugsfasern aus dem Stratum zonale und den Sehhügelkernen erhält, welche Fasern ebenfalls oralwärts verlaufen, wie die im Ganglion habenulae entspringenden Fasern und gegen das Riechfeld zu endigen.

12. Die Haubenstrahlungskommissur.

Ich halte die Bezeichnung »Haubenstrahlungskommissur« nicht für richtig, da diese Fasern die Haubenstrahlungen nicht miteinander verbinden, denn sie stellt nach meinen Ermitt-

---

Über die Leitungsbahnen des Großhirnes mit besonderer Berücksichtigung der Anatomie und Physiologie des Sehhügels, Bd. 23, H. 1 (p. 22, Sonderabdruck).

Physiologische, anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels. Arch. für Psychiatrie, Bd. 33, H. 3 (p. 79, Sonderabzug).

Über die Rindensehhügelfasern des Riechfeldes, über das Gewölbe, die Zwinge, die Randbogenfasern, über die Schweifkernfaserung und über die Verteilung der Pyramidenfasern im Pyramidenareal. Arch. für Anatomie und Physiologie, Anatomische Abt., 1903, p. 146.

Zur Kenntnis des Faserverlaufes des Temporallappens des Bulbus olfactorius, der vorderen Kommissur und des Fornix nach entsprechender Exstirpation und Durchschneidungsversuchen. Arch. für Anatomie und Physiologie, Anatomische Abt., 1901, p. 146.

lungen[1] nur Verbindungsfasern zwischen den beiden Sehhügeln dar. Ich habe diese Fasern wiederholt nach Sehhügelverletzungen degeneriert verfolgt. Im oben beschriebenen Falle degenerierten die Fasern von der Verletzungsstelle im ventralen Sehhügelkern (Fig. 11) und ziehen knapp ventral vom medialen Sehhügelkern in den rechten Sehhügel, wo diese Fasern nach kurzem Verlaufe enden (*HC* Fig. 11). Die Fasern stellen eine Verbindung der beiden ventralen Sehhügelkernlager dar. Ihre physiologische Bedeutung wäre demnach die Koordination der beiden Sehhügelkerne.

13. Rinden-Zweihügelfasern (Tractus cortico-tectalis).

Ich habe diese Fasern[2] nach Abtragung des Parietallappens und Hinterhauptlappens wiederholt nachweisen können und inzwischen wurden sie auch von anderen Autoren[3] bebestätigt.

Dieser von mir schon wiederholt bei Katzen und Hunden beschriebene Faserzug kann durch den obigen Versuch auch

---

[1] Physiologische, anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels. Arch. für Psychiatrie, Bd. 33, H. 3.

Über Rindenreizversuche nach Zerstörung der primären und sekundären motorischen Bahnen, über die Bedeutung der motorischen Haubenbahnen, über Sehhügel-Rindenfasern der Hörsphäre, über die Haubenstrahlungskommissur etc. Monatsschrift für Psychiatrie, Juni 1902, p. 415.

[2] Über den Verlauf und die Endigung der Rinden-Sehhügelfasern des Parietallappens sowie Bemerkungen über den Verlauf des Balkens, des Gewölbes, der Zwinge und über den Ursprung des Monakow'schen Bündels. Arch. für Anat. und Physiol., Anat. Abt., 1901, p. 357.

Über den Verlauf der zentralen Sehfasern (Rinden-Sehhügelfasern) und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirn und über die Assoziations- und Kommissurenfasern der Sehsphäre. Arch. für Psychiatrie, Bd. 35, H. 1.

Über die Leitungsbahnen des Großhirns. Jahrb. für Psychiatrie, Bd. 23, H. 1 (p. 55, Sonderabzug).

Über die anatomischen und physiologischen Folgen der Halbseitendurchschneidung des Mittelhirns. Jahrb. für Psychiatrie, Bd. 24 (p. 103, Sonderabzug).

[3] On the Pallio-Tectal or Cortico-Mesencephalic System of Fibres. Brain. Nr. 100, Vol. 25, 1902.

V. Berl, Einiges über die Beziehungen der Sehbahnen zu dem vorderen Zweihügel der Kaninchen. Arb. aus dem Neurol. Inst. Wien, 8. Heft.

für den Affen bestätigt werden. Durch die Verletzung (Fig. 12) degenerierten die Fasern (*x* Fig. 12), welche über dem äußeren Kniehöcker her gegen die Kuppe des vorderen Zweihügels verlaufen und ins oberflächliche Mark daselbst einziehen, um sich von hier aus zu verästeln (*x* Fig. 13). Ich habe zwar diese Fasern nicht von der Hirnrinde aus im obigen Falle bis zu ihrer Endigung verfolgt, wohl aber in ihrem Verlaufe von der inneren Kapsel bis in den vorderen Zweihügel. Dieser Verlauf stimmt vollkommen mit dem Verlauf der Rinden-Zweihügelfasern beim Hunde und bei der Katze, weshalb auch zu schließen ist, daß auch der übrige Verlauf von der Rinde her derselbe ist.

Diese Fasern vermitteln die motorischen Impulse des Hinterhauptlappens zum vorderen Zweihügel, von wo aus die Impulse durch die Vierhügel-Vorderstrangbahn peripherwärts gesendet werden können.

14. Die Pyramidenbahn.

Die Pyramidenbahn habe ich bereits in zahlreichen Arbeiten[1] klarzulegen versucht.

In dem oben beschriebenen Versuche degenerierte die Pyramidenbahn von der Verletzungsstelle (Fig. 10) durch die innere Kapsel in den Hirnschenkelfuß *(p)* und erschien daselbst vollständig degeneriert. Der okzipitale und temporale sowie

---

[1] Zur Kenntnis der Pyramidenbahn. (Normale und anormale Pyramidenbündel und Reizversuche der Kleinhirnrinde.) Monatsschr. für Psychiatrie, 1899, p. 91.

Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Arch. für Psychiatrie, Bd. 30, H. 3 (p. 56, Sonderabzug).

Der Hirnmechanismus der Motilität. Jahrb. für Psychiatrie, Bd. 20, H. 2 und 3.

Über die Leitungsbahnen des Großhirns. Jahrb. für Psychiatrie, Bd. 23, H. 1 (p. 55, Sonderabzug).

Zur Kenntnis des Hirnlues, sowie Bemerkungen über den frontalen Anteil des Brückengraues, über das Monakow'sche Bündel und die Pyramidenbahn. Jahrb. für Psychiatrie und Neurol., Bd. 23, H. 3.

Über die Rinden-Sehhügelfasern des Riechfeldes, über das Gewölbe, die Zwinge, die Randbogenfasern, über die Schweifkernfaserung und über die

der frontale Hirnschenkelfußanteil erschienen intakt. Der nicht degenerierte innere (*i* Fig. 10 und 11) Hinschenkelfußanteil kommt aus den intakten ventralen Anteilen des vorderen Abschnittes der inneren Kapsel (*ci* Fig. 9).

Im Brückengrau (*BG* Fig. 12) werden von den degenerierten Pyramidenfasern zahlreiche degenerierte Fäserchen abgegeben, die sich hier zersplittern, ganz ebenso wie ich es bei Katzen und Hunden beschrieben habe.[1] Von hier aus können motorische Impulse der Pyramidenbahn durch das Brückengrau und den Brückenarm der Rinde des Kleinhirns übergeben werden.

Im Verlaufe durch den Gehirnstamm können wir auch beim Affen eine Pyramidenschleife (Fußschleife) nachweisen. So sehen wir in Fig. 12 und 13 im Schleifenfelde *(s)* die Pyramidenfasern *(n)* kaudalwärts verlaufen, ebenso wie beim Menschen, beim Hunde, bei der Katze.

Auf Schnitten, die den motorischen Trigeminuskern, den Facialis und Hypoglossuskern betreffen, sehen wir eine Reihe degenerierter Pyramidenfasern dorsalwärts in die Haube und in die Substantia reticularis abgehen. Auch diese Fasern habe ich beim Menschen, dem Hunde, der Katze etc. nachgewiesen. Warum diese mit aller Sicherheit nachweisbaren Fasern von einigen Autoren geleugnet werden, ist mir unverständlich.

Von diesen Fäserchen können einzelne bis in die Nähe des motorischen Trigeminuskernes, Facialis- und Hypoglossuskernes verfolgt werden; ich selbst habe aber darauf hin-

---

Verteilung der Pyramidenfasern im Pyramidenareal. Arch. für Anat. und Physiol., Anat. Abt., 1903, p. 138 (149).

Zur Anatomie und Physiologie experimenteller Zwischenhirnverletzungen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 17, p. 165.

Über einen Fall von Rindenblindheit und vollständiger Amusie. Monatsschr. für Psychiatrie, Bd. 9, H. 1, p. 20.

Zur Kenntnis der Großhirnfaserung. Diese Sitzungsberichte, mathem.-naturw. Klasse, Bd. 112, Abt. III, p. 614 bis 620.

Zur Kenntnis der amyotrophischen Lateralsklerose sowie Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse. Diese Sitzungsberichte, Bd. 112, Abt. III, p. 683.

[1] Monatsschr. für Psychiatrie und Neurol., 1899, und Jahrb. für Psychiatrie und Neurol., Bd. 20, H. 2 und 3.

gewiesen, daß sich eine feinere Aufsplitterung dieser Fasern in den genannten Kernen nicht nachweisen läßt,[1] daß sich aber ein gewisser Zusammenhang mit diesen vermuten läßt, insbesondere für den Facialiskern.

In der Medulla oblongata wird ebenso wie bei Hunden und Katzen und wie auch beim Menschen ein gleichseitiges und gekreuztes akzessorisches Pyramidenbündel[2] abgegeben.

In der Pyramidenkreuzung läßt sich ebenfalls so wie beim Menschen, beim Hunde und bei der Katze ein starkes Bündel nachweisen, das von der Pyramide in den gleichseitigen Pyramidenseitenstrang gelangt.

Die Pyramiden-Vorderstrangbahn ist beim *Macacus nemestrinus* sehr klein, nur aus einigen Fasern bestehend, wie es Fig. 20 bis 25 *(PV)* zeigt.

Der gleichseitige wie der gekreuzte Pyramidenseitenstrang läßt sich bis ins Sakralmark (Fig. 29) nachweisen.

Das Areal des gleichseitigen Pyramidenseitenstranges ist in der Ausbreitung ganz symmetrisch dasselbe wie das Areal des gekreuzten Pyramidenseitenstranges, wie es die Figuren 20 bis 29 zeigen.

Im Halsmark reicht das Areal der Pyramiden-Seitenstrangbahn bis zum lateralen Rückenmarksrande (Fig. 21), im Brustmark ist es vom Rande durch eine intakte Zone (Fig. 24) davon getrennt, im Lumbalmark und Sakralmark reicht das Areal der Pyramiden-Seitenstrangbahn wieder bis zum Rande des Rückenmarkquerschnittes (Fig. 27).

Besonders aufmerksam mache ich auf die Verteilung der Fasern des Pyramidenseitenstranges in der Randpartie des Halsmarkes, wie das die Figuren 21 bis 23 ergeben. Die Randpartie reicht hier ziemlich weit nach vorn, besonders in Fig. 21. Zwischen Randpartie und eigentlichem Areal des Pyramidenseitenstranges finden sich Partien intakter Fasern vor, die der Kleinhirn-Seitenstrangbahn angehören.

Das Areal der Pyramiden-Seitenstrangbahn reicht nur im obersten Halsmark (Fig. 20) direkt bis an das Hinterhorn heran, im Halsmark (Fig. 21 bis 23) reichen nur losere Gruppen von

[1] Monatsschr. für Psychiatrie und Neurol., 1899, p. 109 und 110.

[2] Monatsschr. für Psychiatrie und Neurol., 1899.

Pyramidenfasern bis an die laterale Seite des Hinterhornes, im Brustmark (Fig. 24) ist das Pyramiden-Seitenstrangareal noch mehr vom Hinterhorn entfernt, während im Lumbal- und Sacralmark wieder Pyramidenfasern bis an das Seitenhorn zu liegen kommen.

Den wichtigsten Befund bilden die feinen Degenerationen in der Hals- und Lendmarkanschwellung, welche in die Vorderhörner zu liegen kommen.

In der Halsmarkanschwellung (Fig. 21 und 22) finden wir in der Bucht zwischen Vorderhorn und Hinterhorn bei dem Processus reticularis feinste Degenerationen in die graue Substanz an der Basis des Vorderhornes hineinreichen, die medialwärts bis zur Mitte der Vorderhornbasis reichen und hier allmählich schwinden. Nach vorn reicht diese Degenerationszone der grauen Substanz bis zu einer queren Linie, die durch die vordere Kommissur gelegt wird; an manchen Stellen reicht die Degeneration aber noch mehr nach vorn. Dorsalwärts reicht die Degeneration bis zur Basis des Hinterhornes, wo das letztere seitlich den bekannten Einschnitt zeigt. Diese feinen Degenerationsprodukte sind nur ganz spärlich in der grauen Substanz, die zum gleichseitigen Pyramidenseitenstrang gehört, zu sehen.

Im Brustmark und Sakralmark sind solche Degenerationen an derselben Stelle der grauen Substanz nur höchst spärlich nachweisbar, während im Lendenmark (Fig. 27 und 28) in der Basis des Vorderhornes ein ähnliches Degenerationsfeld sich vorfindet wie im Halsmark. Wir finden hier ebenfalls (Fig. 28) eine in der Bucht zwischen Vorder- und Hinterhorn beginnende, bis über die Mitte der Basis des Vorderhornes reichende Degenerationszone, die aus feinsten Punkten besteht. Nach vorne zu reicht diese Zone wieder bis zu einer Querlinie durch die vordere Kommissur. Die Stärke der Degeneration klingt allmählich nach vorne und innen ab. Weiter als bis in die Basis des Vorderhornes reicht die Degenerationszone nicht nach vorne.

In einem anderen Versuch, in dem ich bei einem Affen *(Macacus)* die innere Kapsel durchschnitt, reichte das beschriebene Degenerationsfeld in die graue Substanz des

Vorderhornes viel weiter nach vorn, bis etwa in die Hälfte des Vorderhornes.

Es handelt sich in diesem Degenerationsfeld offenbar um eine Einstrahlungszone der degenerierten Pyramidenfasern, wie dies auch Lewandowsky[1] und Rothmann[2] in ihren Fällen annahmen. Wir können annehmen, daß sich die Fasern hier aufzusplittern beginnen, ohne aber ihre feine Endigung konstatieren zu können.

Den Befund Schäfer's,[3] daß die degenerierten Pyramidenfasern bis zu den Clarke'schen Säulen zu verfolgen wären, kann ich nicht bestätigen.

Die Einstrahlung der degenerierten Pyramidenfasern, die beim Affen zu konstatieren ist, konnte ich in entsprechenden Fällen von Hunden und Katzen, wo die Pyramidenfasern ein dünneres Kaliber haben, nicht mit Sicherheit nachweisen, wie ich das wiederholt beschrieben habe.

Die beim Affen gefundenen Degenerationen der Pyramidenfasern in der grauen Substanz beweisen, daß diese in die Basis des Vorderhornes eintreten, wenngleich über die schließliche feine Endigung der Fasern nichts Sicheres behauptet werden kann. So wie wir beim Hunde und der Katze überhaupt die Einstrahlung der degenerierten Pyramidenfasern in die graue Substanz nicht sehen, ebensowenig sehen wir beim Affen die weitere Verzweigung der degenerierten Fäserchen von der Basis des Vorderhornes aus. Es ist also trotz dieses Befundes nicht ausgeschlossen, daß die Pyramidenfasern bis zu den Vorderhornganglienzellen verlaufen und dort endigen, in einem Falle konnte ich auch die degenerierten Pyramidenfasern bis in die Mitte des Vorderhornes verfolgen.

Zu erwähnen wäre hier noch der Befund Monakow's, daß nach Rindenexstirpation bei neugebornen Hunden und Katzen mit völliger Atrophie der Pyramidenbahn Schwund von Ganglienzellen im Prozessus reticularis und in der Zwischensubstanz im Übergang von Vorder- und Hinterhorn sich entwickelt, weshalb er seine Schaltzellen annahm.

---

[1] Verhandl. der Physiologischen Gesellschaft zu Berlin, 4. Juli 1903.

[2] Verhandl. der Physiologischen Gesellschaft zu Berlin, 10. August 1903.

[3] Journal of Physiology, Vol. XXIV, No. 2.

Beim Menschen sendet übrigens die Pyramiden-Vorderstrangbahn ihre Einstrahlungen zu den Ganglienzellen der Vorderhörner, so daß also diese Zellen sicher mit der Pyramidenbahn in einer Verbindung stehen.

Zum Unterschiede von der Pyramidenbahn zeigt das Monakow'sche Bündel starke Einstrahlungen in die Basis des Vorderhornes und sind diese leichter zu überblicken. Auch die Aufsplitterungen des Monakow'schen Bündels reichen nicht bis in die vorderen Teile des Vorderhornes.

Beim Tiere endigen bei den Ganglienzellen der Vorderhörner, die Vierhügel-Vorderstrangbahn, die Rückenmarksbahn des Deiters'schen Kernes, die Brücken-Vorderstrangbahn und das dorsale Längsbündel.

Bezüglich der gleichseitigen Pyramiden-Seitenstrangbahn erwähne ich, daß ich dieselbe sowohl beim Tiere wie beim Menschen nachweisen konnte. Beim Menschen ist sie aber nicht immer gleich stark vorhanden, ja in seltenen Fällen kann sie auch fehlen. In letzter Zeit wurden meine Befunde bezüglich der Pyramidenbahn von Kōsaká [1] bestätigt.

Marie und Guillain [2] sind geneigt, die scheinbare Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn auf arteriosklerotische Schädigungen der anscheinend gesunden Hemisphäre zurückzuführen, da die gleichseitige Pyramiden-Seitenstrangbahn nur aus wenigen Fasern bestehe. Ich kann diese Ansicht Marie's nur zum Teile bestätigen, daß nämlich in pathologischen Fällen vom Menschen häufig sich arteriosklerotische Veränderungen in der anscheinend gesunden Hemisphäre finden, welche eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahn bewirken, es ist aber zu weit gegangen, wenn er die Bedeutung der gleichseitigen Pyramiden-Seitenstrangbahn ganz leugnet oder nur minimal veranschlägt. Eine ganz bestimmte Bedeutung ist ja diesen Fasern nie beigelegt worden, denn sonst müßten ja nach einseitigen Hirnherden doppelseitige motorische Lähmungen entstehen.

---

[1] Mitteilungen aus der medizin. Fakultät der Universität in Tokio, 1901, Bd. V.

[2] Compt. rend. de la soc. de Biologie, 1903, Nr. 21, p. 745.

Der Warnung Marie's füge ich noch hinzu, daß sich auch in der Brücke häufig arteriosklerotische Veränderungen der gesunden Seite finden, so daß also bei Beurteilung dieser Fälle immer eine genaue Untersuchung nötig ist.

II. Physiologischer Teil.

1. Physiologische Folgen der Durchschneidung der inneren Kapsel und der Läsion des Sehhügels beim Affen.

Die akuten, der Läsion folgenden Erscheinungen in dem eingangs geschilderten Versuche bestanden in verschiedenen motorischen Erscheinungen, im Ablenken der Bulbi nach der Läsionsseite, in Zuckungen im linken Facialisgebiet und in den linksseitigen Extremitäten, in Zwangshaltungen und Zwangsbewegungen, Verdrehung des Kopfes, so daß das Kinn nach links oben gerichtet war, es bestanden Drehbewegungen des Körpers im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers, zeitweilig traten auch Spasmen in den rechtsseitigen Extremitäten auf.

Alle diese Erscheinungen gingen aber nach kurzer Zeit zurück.

Von den dauernden Folgen der Läsion trat hauptsächlich die rechtsseitige motorische Lähmung in den Vordergrund. Es erschien sowohl das rechtsseitige Facialisgebiet gelähmt als die rechtsseitgen Extremitäten.

Bezüglich der Facialislähmung fiel auf, daß der Affe die Augen gut schließen konnte, daß aber die rechte Backentasche tief herabhing und er Speiseteile aus derselben nur mit Hilfe der Extremitäten hervorbrachte, die rechte Oberlippe hing herab und das rechte Ohr stand weit ab. Nach vier Wochen besserte sich aber sichtlich diese Lähmung.

Eine gröbere Sensibilitätstörung war in den rechtsseitigen Extremitäten auffallender Weise nicht zu konstatieren, sondern nur leichtere, trotzdem die Endigung der Schleife im ventralen Sehhügelkern zu einem kleinen Teile zerstört war.

Bezüglich der motorischen Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten fiel auf, daß die Fingerbewegungen mehr gelähmt

erschienen als die Bewegungen des Unter- und Oberarmes respektive Unter- und Oberschenkels. Jede spontane Bewegung der Finger war erloschen, während doch die ganze Extremität noch als Stütze gebraucht werden konnte. Die Lähmungserscheinungen besserten sich übrigens im Laufe der Zeit.

Die Lokomotion erfolgte durch Verschiebung in sitzender Stellung nach der gesunden Seite hin, wobei die gelähmten Extremitäten nachgezogen wurden.

Augenmuskellähmungen waren nie vorhanden. Besonders auffallend war es, daß die völlig gelähmten Finger, die spontan gar nicht gebraucht werden konnten, bei Gemeinschaftsbewegungen in Aktion traten. So trat die Wirkung der Fingerbeuger der gelähmten Hand deutlich in die Erscheinung, wenn man den Affen an beiden Händen aufhängen ließ. Diese Aktion der gelähmten Finger trat bei großer Anstrengung bei Gemeinschaftsbewegungen auf, sonst wurde die gelähmte Hand nie spontan gebraucht, auch dann nicht, wenn die gesunde Extremität festgehalten wurde. Die gelähmte Hand erschien also seelenlahm, vermochte aber doch bei Gemeinschaftsbewegungen der gesunden Extremitäten mitgebraucht zu werden. Das Gehen auf allen vier Extremitäten zugleich war dem Affen nicht möglich. Gegenstände vermochte er in der gelähmten Hand nicht zu halten, dagegen vermochte er sich mit der gelähmten Hand bei Bewegungen, die beide Körperhälften gebrauchten, anzuhalten.

Am 16. Tage nach der Läsion vermochte bereits eine leichte Bewegung im Hüftgelenke der gelähmten Seite wahrgenommen zu werden.

Die Bewegungen der gelähmten Extremitäten waren immer an Bewegungen der gesunden Extremitäten geknüpft. Die Ermüdbarkeit und Schwäche der gelähmten Extremitäten bei Gemeinschaftsbewegungen war groß.

Es hat also den Anschein, als ob nur bei besonderen Bewegungen die motorischen Haubenbahnen der gelähmten Extremitäten erregt werden, daß also nur bei besonderen Leistungen die motorischen Haubenbahnen der gelähmten Extremitäten erregt werden. Die Besserung in der Beweglichkeit der gelähmten Extremität im Verlauf der Zeit ist wohl auch

auf das Erlernen, die motorischen Haubenbahnen in Funktion treten zu lassen, zurückzuführen.

Schon Hermann Munk[1] hat gezeigt, daß nach Exstirpation der Extremitätenregion bei Hund und Affe keine dauernde Hemiplegie eintritt, daß die Tiere sich von den ersten schweren Störungen erholen und später keinerlei Störung der gewöhnlichen motorischen Funktionen bei den Gemeinschaftsbewegungen Laufen, Klettern, Springen etc. darbieten. Nur bei feineren Bewegungen, bei den isolierten oder Sonderbewegungen, welche die Tiere mit einer der geschädigten Extremitäten allein ausführen müssen, zeigen sich Ausfallserscheinungen, besonders bei den Greifbewegungen der Affen.

Diese erhaltenen Gemeinschaftsbewegungen sind auf die erhaltenen motorischen Zentren des Hirnstammes zu beziehen, das beweist auch der großhirnlose Hund von Goltz,[2] der 18 Monate die Entfernung des Großhirnes überlebte und der ruhelos umherwandelte und nur auf glattem Boden etwas unsicher ging.

Wernicke[3] und Mann[4] zeigten beim Menschen, daß nach Zerstörung der inneren Kapsel die Extremitäten nicht in ihrer Gesamtheit gelähmt sind, sondern daß nur bestimmte Muskelgruppen dauernd gelähmt bleiben, während andere erhalten bleiben. Diese erhaltenen Muskelgruppen wurden auf Innervation von selbständigen, subkortikalen Zentren im Hirnstamme zurückgeführt.

Die von Munk zuerst beschriebenen Gemeinschaftsbewegungen sind wohl mit der Leistung der von mir beschriebenen motorischen Haubenbahnen[5] in Verbindung zu bringen. Nach Munk kommen die Prinzipalbewegungen auf die Weise zu stande, daß von dieser oder jener Partie der Großhirnrinde

---

[1] Über die Funktionen der Großhirnrinde, 2. Aufl., Berlin 1890, p. 45, und Sitzungsberichte der physikalisch-mathematischen Klasse der Königl. Preuß. Akad. der Wissensch., 1892 bis 1895, 1. bis 4. Mitteilung.

[2] Pflüger's Archiv, Bd. 51, p. 570, 1892.

[3] Berliner klinische Wochenschr., 1889, Nr. 45.

[4] Volkmann'sche Hefte, Nr. 132, 1895, und Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie, Bd. IV, 1898.

[5] Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XV, p. 192, und Archiv für Psychiatrie, Bd. 33, H. 1 und H. 3 und Bd. 35, H. 3.

aus die im Hirn unterhalb der Großhirnrinde gelegenen Zentren der Prinzipalbewegungen erregt werden, welche ihrerseits die Markzentren der Extremitäten in Erregung versetzen. Dieser Leistung entsprechen nun die motorischen Haubenbahnen.

Eine Hemianopsie nach rechts war nach der Läsion deutlich zu konstatieren, doch besserte sich dieselbe nach drei Wochen beträchtlich. Der Grund für diese Hemianopsie muß in der Läsion des Sehhügels gesucht werden und in der Verletzung von Sehhügel-Rindenfasern zur Fissura calcarina.

Ich habe bereits nachgewiesen, daß nach reinen Sehhügelläsionen beim Thiere Hemianopsien zu beobachten sind. Diese Tatsache sowie die Befunde von Hitzig, die neuestens auch von Exner bestätigt wurden, daß auch nach Fortnahme der motorischen Zone beim Tiere Hemianopsien entstehen, fordern nun zu neuen Erklärungen über das Wesen der Hemianopsie.

Die Hemianopsie bei Sehhügelverletzungen und bei Okzipitalhirnverletzungen läßt sich durch Läsion der Sehhügel-Rindenfasern erklären, während für die Hemianopsie bei Fortnahme der motorischen Zone eine solche Erklärung nicht möglich wäre, falls nicht dabei der Sehhügel zerstört würde. Übrigens fehlt für die Versuche Hitzig's noch die genaue anatomische Untersuchung. Hitzig hat wenigstens die Gehirne nicht auf mikroskopischen Schnitten untersucht. Gehörstörungen waren in dem obigen Falle nicht zu beobachten.

Die Kniesehnenreflexe erschienen beiderseits lebhaft, es bestand kein besonderer Unterschied zwischen beiden Seiten. Es kann demnach die Pyramidenbahndurchschneidung der inneren Kapsel von keiner besonders einschneidenden Bedeutung für die Kniesehnenreflexe sein, wenigstens nicht in den ersten Wochen nach der Läsion.

2. Ergebnisse der Rindenreizversuche nach Ausschaltung verschiedener Leitungsbahnen.

Ich habe bereits über eine Reihe von Rindenreizversuchen bei Hund und Katze [1] berichtet, die mehrere Wochen nach Durchschneidungsversuchen vorgenommen wurden.

---

[1] Über Rindenreizungen nach Zerstörung der primären und sekundären motorischen Bahnen, über die Bedeutung der motorischen Haubenbahnen, über

Nach Durchschneidung der inneren Kapsel bei Hund und Katze fand ich die Rindenerregbarkeit für die betreffenden Extremitäten aufgehoben. In der inneren Kapsel finden sich nämlich die primären und sekundären motorischen Bahnen vor, die zugleich durch eine Läsion betroffen werden. Alleinige Ausschaltung der primären motorischen Bahnen (motorische Haubenbahnen) heben die Rindenerregbarkeit nicht auf, ebenso auch nicht die alleinige Ausschaltung der sekundären motorischen Bahn (Pyramidenbahn).

Durch eine weitere Reihe von Versuchen konnte ich nachweisen, daß die vollständige Durchschneidung des Hirnschenkelfußes, sofern die Läsion auch den roten Kern vom Sehhügel abtrennt, ebenfalls die Rindenerregbarkeit für die gegenüberliegenden Extremitäten aufhebt.

In den beiden erwähnten Versuchsreihen waren selbst nach stärksten faradischen Strömen weder Einzelzuckungen noch epileptische Anfälle auslösbar. Es mußten also durch diese Läsionen alle jene motorischen Bahnen ausgeschaltet worden sein, welche die Reize der Hirnrinde peripherwärts vermitteln.

Bleibt aber in der zweiten Versuchsreihe das Monakow'sche Bündel (Fasciculus Nuclei rubri) in Zusammenhang mit dem Sehhügel, dann sind bei starken Strömen noch Zuckungen und epileptische Anfälle auslösbar; das beweist, daß das Monakow'sche Bündel die motorischen Reize allein peripherwärts leiten kann. Andrerseits vermag aber auch die Pyramiden-

---

Sehhügel-Rindenfasern der Hörsphäre, über Kommissurenfasern im Tractus opticus, über die Haubenstrahlungskommissur und über das dorsale Längsbündel. Monatsschrift für Psychiatrie, Juni 1902, p. 406.

Über den Hirnmechanismus der Motilität. Jahrbuch für Psychiatrie, 1901, Bd. 20, H. 2 und 3 (p. 94, Sonderabdruck).

Über die Leitungsbahnen des Großhirnes. Jahrbüch. für Psychiatrie, Bd. 23, H. 1 (p. 40 und 69, Sonderabdruck).

Experimentelle Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie der Leitungsbahnen des Großhirnstammes. Arch. für Anatomie und Physiologie, Anatomische Abt., Supplement 1902, p. 193 und 225.

Über die anatomischen und physiologischen Folgen der Halbseitendurchschneidung des Mittelhirnes. Jahrbüch. für Psychiatrie, Bd. 24, 1904.

bahn bei Hund und Katze, wenn alle anderen Bahnen ausgeschaltet sind, die motorischen Reize peripherwärts zu leiten, wie das schon Brown Sequard zeigte.

Eine dritte Versuchsreihe erstreckte sich auf isolierte Sehhügelläsionen bei Hund und Katze. Trotz des zerstörten rechten Sehhügels vermochten von der Rinde der rechten motorischen Zone auf faradische Reize Zuckungen in den linksseitigen Extremitäten erzielt zu werden, nur mußten stärkere Ströme verwendet werden.

Ja selbst in jenen Fällen von Sehhügelläsionen, in denen auch die Pyramidenbahn in der inneren Kapsel zum Teil verletzt war, ließen sich noch Zuckungen im Facialisgebiet und in den Extremitäten der Gegenseite auf entsprechende Rindenreizung erzielen, nur mußten noch stärkere Ströme verwendet werden. In diesen letzteren Fällen ließen sich aber epileptische Anfälle nicht mehr oder nur auf sehr starke Stromreize (ganz angenäherte Rolle) erzielen. War aber außer dem Sehhügel auch die innere Kapsel durchschnitten, dann ließen sich keine Bewegungseffekte nach Rindenreizung erzielen. Die Sehhügelzerstörung hindert also nicht die Auslösung von Einzelzuckungen und von epileptischen Anfällen.

In einer vierten Versuchsreihe habe ich die Rindenreizung nach Halbseitendurchschneidung des Mittelhirnes untersucht. Nach halbseitiger Durchschneidung des Mittelhirnes auf der rechten Seite, die über die Mittellinie reicht, konnten vom rechten Gyrus sigmoideus mit schwachen Strömen nur Zuckungen im linken Facialisgebiete ausgelöst werden, mit stärkeren Strömen aber auch in den linksseitigen Extremitäten. In diesen Fällen konnte das entsprechende Monakow'sche Bündel (Fasciculus nuclei rubri) die Weiterleitung der motorischen Reize übernehmen, da dieses allein von allen motorischen Bahnen erhalten war.

In jenen Versuchen, in welchen ich das Mittelhirn in der rechten Hälfte durchschnitt und wo nach Reizung der rechten motorischen Zone noch Zuckungen der Extremitäten ausgelöst wurden, blieb die Rindenreizung nach vollzogener Durchschneidung der linken Hälfte des Halsmarkes ohne Effekt; es war also in diesen Fällen Pyramidenbahn und

Monakow'sches Bündel ausgeschaltet; dann vermochten nur mehr Zuckungen im Facialisgebiet ausgelöst zu werden. Das letztere ist durch die Innervation des Facialiskernes durch die Vierhügel-Vorderstrangbahn möglich.

In anderen Versuchen habe ich das Mittelhirn und Hinterhirn in der rechten Hälfte sagittal durchschnitten und wieder nach drei Wochen die rechte motorische Zone der Großhirnrinde gereizt wie in allen früheren Fällen. Auch in diesen Versuchen konnten nach der rechtsseitigen Rindenreizung Zuckungen der linksseitigen Extremitäten festgestellt werden, die offenbar durch das Monakow'sche Bündel (Fasciculus nuclei rubri dextri) dahingeleitet wurden.

Dieselben Ergebnisse erhielt ich nach Halbseitendurchschneidung der Brücke und nach Halbseitendurchschneidung der Medulla oblongata.

Nach Halbseitendurchschneidung des obersten Halsmarkes knapp unter der Pyramidenkreuzung blieben die Rindenreizungen der gegenüberliegenden motorischen Sphäre ohne Bewegungseffekt für die gekreuzten Extremitäten, doch zuckten die Muskeln des gegenüberliegenden Facialisgebietes. Sobald nur einige Pyramidenfasern oder einige Fasern der von mir beschriebenen motorischen Haubenbahnen, besonders des Monakow'schen Bündels, unversehrt bleiben, sind Zuckungen mit starken Strömen von der Hirnrinde auslösbar.

Von den motorischen Haubenbahnen kommen das Monakow'sche Bündel (Fasciculus nuclei rubri), die Brücken-Vorderstrangbahn (Fasciculus pontospinalis anterior) und Brücken-Seitenstrangbahn (Fasciculus pontospinalis lateralis), das dorsale Längsbündel (Fasciculus longitud. dorsalis), die Vierhügel-Vorderstrangbahn (Fasciculus tectospinalis), die Kleinhirn-Vorderstrangbahn (Fasciculus nuclei Deitersi spinalis anterior) und die Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn (Fasciculus nuclei Deitersi spinalis antero-lateralis) in Betracht. Auf die Ursprungsganglienzellen dieser Bahnen wirken die Rindenreize ein und erregen dieselben.

Solange eine dieser Bahnen ihre indirekte Verbindung mit der Hirnrinde frei hat, vermögen auch motorische Reize von der Hirnrinde aus diese Bahn als Geleise zur Peripherie

zu benützen und können dann durch Rindenreizungen noch Bewegungseffekte der Extremitäten erzielt werden.

Daß der rote Kern erst auf dem Umwege des Brückengraues, des Brückenarmes, der Kleinhirnrinde und des Bindearmes erregt wird, wie das Lewandowsky will, erscheint von vornherein unwahrscheinlich, außerdem beweisen meine Versuche mit Halbseitendurchschneidung des Mittelhirnes, daß die Annahme dieses Weges gar nicht nötig ist und daß dabei der rote Kern durch den Sehhügel von der Großhirnrinde her erregt wird und nicht vom Kleinhirn her.

Zur oben erwähnten zweiten Versuchsreihe mit Durchschneidung des ganzen Hirnschenkelfußes möchte ich noch bemerken, daß ich in einer Anzahl dieser Fälle auf Rindenreizung mit stärkeren Strömen Zuckungen im Facialisgebiet erhielt, während Zuckungen der Extremitäten auf keine Weise auslösbar waren. Es scheint dies auf einen eigenen Weg der zentralen Facialisfasern hinzuweisen. Ich habe bereits nachgewiesen, daß auch die Vierhügel-Vorderstrangbahn den Facialiskern innerviert; wenn also dieser Weg von der Hirnrinde aus frei ist, kann wohl eine Zuckung im Facialisgebiet erzielt werden, trotz Durchschneidung der Pyramidenbahn. Übrigens verlaufen die Fasern der Pyramidenschleife (Fußschleife) ziemlich weit dorsal vom Hirnschenkelfuß, so daß leicht einzelne dieser Fasern bei der Operation unversehrt bleiben.

Eine vollständige andauernde Lähmung tritt auch nach Durchschneidung des Monakow'schen Bündels und der Pyramidenbahn nicht ein, da noch eine genügende Anzahl anderer primärer motorischer Haubenbahnen zur Verfügung stehen.

Von den in Betracht kommenden motorischen Bahnen sind vor allem das Monakow'sche Bündel und die Pyramidenbahn die wichtigsten; nach Ausschaltung dieser beiden Bahnen in der Gegend des roten Kernes oder unterhalb der Pyramidenkreuzung bleiben Rindenreizungen der motorischen Zone des Großhirnes ohne Bewegungseffekte in den Extremitäten. Dagegen bleibt nach meinen Untersuchungen die Rindenerregbarkeit des Kleinhirnes erhalten, da die motorischen Reize der Kleinhirnrinde durch den Fasciculus nuclei Deitersi spinalis,

die Vorderstrangbahn des Deiters'schen Kernes, peripherwärts gesendet werden.

Aber auch nach Halbseitendurchschneidung des Halsmarkes können die Lähmungserscheinungen wieder teilweise nach Monaten zurückgehen, ein Beweis, daß andere Leitungsbahnen für diese Bewegungen ausgeschliffen werden.

Ich vermochte gleich Wagner nachzuweisen, daß Durchschneidung der Pyramidenbahn die Rindenerregbarkeit nicht aufhebt; ich vermochte aber auch zu zeigen, daß alleinige Durchschneidung des Monakow'schen Bündels diese nicht aufhebt.

Brown Sequard[1] zeigte bereits, daß nach Durchschneidung beider Pyramiden in der Medulla oblongata beim Kaninchen elektrische Reizung der motorischen Hirnrindenzone Zuckungen in den entsprechenden Extremitäten wie beim normalen Tiere bewirkten. Später wurde dieser Befund von Wagner (Starlinger), Redlich, Probst und Rothmann auf mannigfache Weise bestätigt.

Ebenso erhielt Brown Sequard solche Zuckungen, allerdings von verminderter Kraft, nachdem er beim Hunde die ganze Medulla oblongata mit Ausnahme der Pyramiden durchschnitt. Die elektrische Reizung wurde aber unmittelbar nach der Durchschneidung gemacht.

Auch diesen zweiten Versuch Brown Sequard's konnte ich in mannigfachen Durchschneidungsversuchen bestätigen, wobei ich jedoch die Reizversuche 3 bis 4 Wochen später vornahm, um Fehlerquellen, welche unmittelbar nach der Hirnstammläsion auftreten, zu vermeiden.

Trotz Durchschneidung der Pyramiden lassen sich von der Extremitätenregion der Großhirnrinde isolierte Bewegungen der gegenüberliegenden Extremitäten auslösen sowohl bei Hund und Katze (contra Prus) als beim Affen (contra Hering). Bei stärkeren Strömen lassen sich auch Bewegungen der homolateralen Extremitäten erzielen.

---

[1] Arch. d. physiol., 5. série, I, 1889, p. 219.

Ich[1] vermochte auch gleich Wertheimer und Lepage[2] nachweisen, daß von der motorischen Rindenzone der Extremitäten nach völliger linksseitiger Halbseitendurchschneidung der Medulla oblongata vor und hinter der Pyramidenkreuzung und sagittaler Verbindung dieser Schnitte durch einen sagittalen Medianschnitt noch Reize von der linken motorischen Zone durch das Monakow'sche Bündel in die rechtsseitigen Extremitäten gelangen und daß auch von der rechtsseitigen motorischen Zone noch Reize in die rechtsseitigen Glieder kommen, und zwar auf dem Wege der gleichseitigen Pyramidenfasern, der Brücken-Vorderstrangbahn, der Rückenmarksbahn des Deiters'schen Kernes etc. Die Zahl der gleichseitigen ungekreuzten Pyramidenfasern schwankt aber sehr und sie können in einzelnen seltenen Fällen auch ganz fehlen; deshalb müssen diese Reizversuche nicht immer gleichartig ausfallen.

Den anatomischen Nachweis der gleichseitigen Pyramidenfasern habe ich schon wiederholt erbracht. Bezüglich des physiologischen Nachweises habe ich die Versuche so wie Wertheimer und Lepage ausgeführt. Außerdem spricht dafür mein Versuch bei einer Katze,[3] bei welcher die rechte Pyramidenbahn, beide Monakow'sche Bündel, beide Vierhügel-Vorderstrangbahnen etc. ausgeschaltet waren und bei welcher die Reizung der linken Extremitätenzone Einzelzuckungen in den linken Extremitäten bewirkte. In diesem Falle konnten nur die gleichseitigen Pyramidenfasern und das dorsale Längsbündel etc. die motorischen Reize vermitteln.

Für die homolaterale Weiterleitung der Rindenreize kommen also die ungekreuzten Fasern der Pyramidenbahn, das dorsale Längsbündel, ferner die Brücken-Vorderstrangbahn (Fasciculus ponto spinalis anterior), die Bahn von den Ganglienzellen der Substantia reticularis der Medulla oblongata zum gleichseitigen Vorderstrang (welche Bahn ich bereits beschrieb), ferner kämen noch als homolaterale motorische Bahn der

---

[1] Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. XX.

[2] Arch. d. physiol., 1896, p. 614, und 1897, p. 168; Comptes rendus Soc. de Biolog., 4. Februar 1899, p. 85.

[3] Arch. für Anatomie und Physiologie, Anatom. Abt., Supplement 1902, p. 225.

Umweg über das Kleinhirn und die Kleinhirn-Vorderstrangbahn, ferner der Umweg über den Balken und die andere Pyramidenbahn in Betracht.

Für die kontralaterale Weiterleitung der motorischen Reize kommt die Pyramidenbahn, das Monakow'sche Bündel, die Vierhügel-Vorderstrangbahn und die Brücken-Seitenstrangbahn in Betracht. Für die Weiterleitung der Rindenreize zu den kontralateralen Extremitäten kommt der Balken, wie das meine Versuche ergeben, nicht in Betracht, denn nach rechtsseitiger Durchschneidung des Hirnschenkelfußes mit dem roten Kern bleiben Rindenreize der rechten Extremitätenzone für die linksseitigen Extremitäten ohne weiteren Effekt, während die rechtsseitigen (also homologen) Extremitäten durch die Balkenvermittlung in Bewegung gesetzt werden können.

Hering fand, daß es nach einseitiger Pyramidendurchschneidung beim Affen im allgemeinen stärkerer Ströme bedarf, um die auf Seite der intakten Pyramide gelegenen Extremitäten homolateral in Bewegung oder in Clonus zu versetzen, als zur homolateralen Auslösung von Bewegungen und epileptischen Anfällen der Extremitäten auf Seite der durchschnittenen Pyramide. Ich kann auf Grund meiner Versuche diese Tatsache bestätigen und ich glaube sie durch die Balkenleitung erklären zu können, durch die Einwirkung auf die gegenüberliegende Extremitätenzone.

Bei diesen experimentellen Fällen ist eine Übertragung der Reize durch den Balken auf die motorische Sphäre der anderen Großhirnhemisphäre möglich. Ich habe den innigen Zusammenhang der Pyramidenfasern der vorderen Zentralwindung mit den Balkenfasern der vorderen Zentralwindung bei amyotrophischer Lateralsklerose und bei progressiver Paralyse nachgewiesen.[1] Es ist deshalb auch denkbar, daß die Reize einer Extremitätenregion auf die andere durch den Balken unter gewissen Verhältnissen übergehen.

So erhielt ich nach linksseitiger Durchschneidung der inneren Kapsel beim Affen nach Reizung der linken vorderen Zentralwindung einen epileptischen Anfall der linksseitigen

---

[1] Diese Sitzungsberichte, Bd. 112, III. Abt., p. 774.

Extremitäten, während die rechtsseitigen völlig passiv blieben. Ebenso erhielt ich nach linksseitiger Halbseitendurchschneidung der Brücke beim Affen von der linken vorderen Zentralwindung aus einen epileptischen Anfall der linksseitigen Extremitäten ohne Beteiligung der rechtsseitigen. Auf die Leitung durch den Balken sind wahrscheinlich auch die sogenannten Mitbewegungen, wie sie bei Kindern und Hemiplegikern beobachtet werden, zurückzuführen. Die Willensimpulse, die von einer Hemisphäre der entgegengesetzten Körperhälfte zugehen, werden beim Kinde durch Vermittlung der Balkenfasern auch der zweiten Hemisphäre mitgeteilt, doch werden sie hier durch Übung unterdrückt und treten daher beim Erwachsenen nicht in die Erscheinung (Westphal).

Daß Erregungszustände einer Hemisphäre nicht ohne Einfluß auf den Zustand der anderen bleiben, zeigen auch Versuche, daß Reizung der motorischen Zentren einer Hemisphäre die Erregbarkeit der Zentren der anderen Hemisphäre steigern.[1]

Für die Klarlegung der homolateralen Bahn sind auch die Versuche mit Durchschneidung des Hirnschenkelfußes von Bedeutung. Ist der Hirnschenkelfuß und der rote Kern rechtsseitig durchschnitten, dann können von der rechtsseitigen motorischen Zone für die Extremitäten keinerlei Zuckungen in den linksseitigen Extremitäten erzielt werden, wohl aber können solche von der linken motorischen Zone ausgelöst werden. Diese Versuche beweisen also, daß die Reize vom linken motorischen Zentrum nicht durch den Balken zur gegenüberliegenden Extremitätenzone gehen müssen und von dort aus die linksseitigen Extremitäten bewegt werden, sondern, daß es tatsächlich auch eine homolaterale motorische Bahn gibt, nämlich die gleichseitigen Pyramidenfasern, das dorsale Längsbündel, die Brücken-Vorderstrangbahn und die retikuläre Vorderstrangbahn des verlängerten Markes.

Um Zuckungen in den gleichseitigen Extremitäten durch Rindenreizung zu erzielen, ist demnach entweder die homo-

---

[1] Shukow, Dissertation, St. Petersburg, und Woredensky, Über die gegenseitigen Beziehungen zwischen den psychomotorischen Zentren. Journ. russ. obschtsch. narodn. zdraw (russisch), 1897.

laterale Bahn (gleichseitige Pyramidenfasern, dorsales Längsbündel, Vorderstrangbahn der Brücke und des verlängerten Markes) nötig oder der freie Weg über den Balken zur gegenüberliegenden Extremitätenregion und von da durch die Pyramidenbahn bis zur Peripherie. Sind diese beiden Wege versperrt, dann können durch Rindenreizung die gleichseitigen Extremitäten nicht mehr in Bewegung versetzt werden.

Bei einer Katze, welcher ich die rechte Hälfte des Mittelhirnes über die Medianlinie hinaus durchschnitt, erhielt ich drei Wochen später bei der Rindenreizung des rechten Gyrus sigmoideus einen epileptischen Anfall der rechtsseitigen Extremitäten, ohne daß der Anfall auf die linksseitigen überging.

Diese homolateralen Anfälle lassen sich doch nur durch Vermittlung der Balkenfasern und der gekreuzten Extremitätenregion der Hirnrinde erklären.

Diese beobachteten homolateralen Anfälle erschöpften sich aber bald bei Wiederholung des Versuches.

Durch die Halbseitendurchschneidung des Mittelhirnes konnte ich auch feststellen, daß die Pyramidenbahn allein, wie auch das Monakow'sche Bündel für sich allein, die Weiterleitung der motorischen Reize, Einzelzuckungen, wie auch epileptische Anfälle peripherwärts zu vermitteln vermag.

Wertheimer und Lepage haben nach linksseitiger Durchschneidung in der Spitze des Calamus scriptorius und unterhalb der Pyramidenkreuzung und einem medianen Verbindungsschnitt zwischen diesen beiden Halbschnitten noch immer auf Reizung des rechten Gyrus sigmoideus eine Zuckung in der rechten Hinterpfote erhalten. Um die Mitwirkung der gekreuzten motorischen Bahn auszuschalten, haben sie den Balken durchschnitten und den gekreuzten Gyrus sigmoideus abgetragen, wodurch das Versuchsergebnis nicht verändert wurde.

Diese Reize gingen also, wie ich glaube, in diesen Fällen durch die ungekreuzten Pyramidenfasern, außerdem kommen das dorsale Längsbündel, die Brücken-Vorderstrangbahn, die retikulare Bahn der Medulla oblongata und eventuell noch der

Fasciculus Nuclei Deitersi spinalis, die Kleinhirn-Vorderstrangbahn in Betracht.

Für diese Erklärung sprechen sowohl meine Ergebnisse wie die Ergebnisse von Hering. Hering kannte noch nicht die von mir beschriebenen Haubenbahnen, doch weisen seine physiologischen Versuche bereits auf eine zweite corticofugale Bahn hin, die durch die innere Kapsel geht, sich oberhalb der Medulla oblongata kreuzt und in den Seitenstrang des Rückenmarkes verläuft. Diese zweite Bahn ist offenbar, wie das meine Versuche beweisen, das Monakow'sche Bündel.

Hering[1] fand beim Affen nach Durchschneidung der Pyramiden im verlängerten Marke, daß sich durch Rindenreizung im Gegensatz zum Hunde keine isolierten Bewegungen der kontralateralen Extremitäten mehr auslösen lassen, jedoch sind noch isolierte homolaterale Extremitätenbewegungen möglich, denen sich bei stärkeren Strömen kontralaterale Extremitätenbewegungen anschließen können. Nach Durchschneidung der Pyramiden sind noch Augenbewegungen und Bewegungen im Facialisgebiete erzielbar und auch Kopfbewegungen, welche letztere durch Nerven vermittelt werden, die kaudal von der Durchschneidungsstelle der Pyramiden vom Rückenmarke abgehen. Diese Angaben Hering's vermag ich zu bestätigen. Die Reizungsversuche Hering's wurden aber unmittelbar nach der Pyramidendurchschneidung unternommen und die Affen lebten nur wenige Stunden post operationem. Es schien also nach den Versuchen Hering's beim Affen die Bedeutung der Pyramidenbahn für die gekreuzten isolierten Bewegungen eine weit größere zu sein als beim Hunde.

Eine bemerkenswerte Erscheinung, die ich sowohl bei meinen Versuchen nach Durchschneidung der inneren Kapsel, wie bei der Pyramidendurchschneidung in der Medulla oblongata bei Affe, Hund und Katze konstatieren konnte, ist, daß Augenbewegungen, Kopfbewegungen und Bewegungen im Facialisgebiete der kontralateralen Seite erzielbar sind. Besonders wichtig erscheint hier der Versuch der Durchschneidung der inneren Kapsel, da darnach Bewegungen der kontralateralen

[1] Wr. klin. Wochenschrift, 1899, p. 831.

Extremitäten nicht erzielbar waren, wohl aber Bewegungen der Augen, des Kopfes und des Facialisgebietes der kontralateralen Seite.

Diese Tatsache weist darauf hin, daß die Augen-, Kopf- und Gesichtsbewegungen eine besondere Innervation besitzen, die nicht an die Pyramidenbahn geknüpft erscheint. Diese Bewegungen werden nach Pyramidendurchschneidung offenbar durch die von mir beschriebenen Haubenbahnen (Vierhügel-Vorderstrangbahn) geleitet. In welcher Weise sie aber nach Durchschneidung der inneren Kapsel geleitet werden (es sind dabei allerdings stärkere Ströme notwendig), ist schwieriger zu bestimmen, ich habe schon oben auf verschiedene Möglichkeiten hingewiesen.

Auch nach Durchschneidung der Pyramidenbahn des Affen in der Brücke vermochte ich nach Rindenreizung der Extremitätenzone noch Kopfbewegungen und Bewegungen im gegenüberliegenden Facialisgebiete auszulösen, was offenbar durch Vermittlung der motorischen Haubenbahnen zu stande kommt. Ebenso erhielt ich in diesen Versuchen isolierte Fingerbewegungen, die ebenfalls durch Vermittlung der motorischen Haubenbahnen ausgelöst werden, falls nicht einige Pyramidenfasern erhalten blieben. Sonst ließen sich durch die Rindenreizung keine Bewegungseffekte in den größeren Gelenken auslösen.

Rothmann[1] fand nach Durchschneidung beider Pyramiden beim Affen, daß nach Fortfall der Pyramidenleitung der größte Teil der Rindenerregbarkeit im Gebiet der Extremitätenregion völlig verloren geht. Nur ein kleines Gebiet in der Arm- und Beinregion behält seine Erregbarkeit in annähernd normaler Weise für die Finger- und Zehenbewegungen. Die letzteren Bewegungen kommen isoliert teils in Verbindung mit größeren Bewegungen der gekreuzten Extremitäten zur Beobachtung.

Ich habe bereits in einer früheren Arbeit[2] ausgeführt, daß die motorische Funktion jede noch offen stehende motorische Bahn benützen kann und dies geht auch aus den Rindenreiz-

---

[1] Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 44, p. 3 und 4.

[2] Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 20.

versuchen beim Affen hervor und diesen Satz konnte auch Rothmann[1] bestätigen.

Ich habe auch Durchschneidungen der Pyramidenbahn beim Affen ausgeführt, indem ich diese mittels der Hakenkanüle in der Brücke völlig durchschnitt.

Die drei Wochen später erfolgte Rindenreizung zeigte eine schwere Einbuße der Bewegungseffekte der betreffenden Extremitäten. In den größeren Gelenken der Extremitäten erfolgten nach Rindenreizung des Großhirnes keine Bewegungen, sondern es konnten nur noch Finger- und Zehenbewegungen ausgelöst werden. Ich werde diese Versuche in einer nächsten Arbeit genau schildern.

Diese Pyramidendurchschneidungsversuche beim Affen mit folgender Rindenreizung zeigen, daß die Pyramidenbahn beim Affen schon eine höhere Bedeutung errungen hat, als bei Hund und Katze, wo sich bei den Rindenreizungen die Ausschaltung der Pyramidenbahn nur durch die Benötigung stärkerer Ströme für die Bewegungseffekte geltend macht. Hier beim Affen sehen wir aber schon den Ausfall der Bewegungen der größeren Gelenke.

Selbstverständlich darf die experimentelle Rindenreizung des Großhirnes nicht mit dem Willensimpulse gleichgesetzt werden. Denn in den Fällen mit Durchschneidung der Pyramidenbahn und einiger Haubenbahnen konnte der Affe nach einiger Zeit die größeren Gelenke etwas gebrauchen und ebenso Fingerbewegungen ausführen.

In einer anderen Versuchsreihe habe ich beim Affen das Monakow'sche Bündel in der einen Brückenhälfte mit der Hakenkanüle durchschnitten, so daß es in der ganzen Ausdehnung degeneriert war. Trotzdem blieb die Rindenerregbarkeit der motorischen Großhirnrinde erhalten. Die Ausschaltung des Monakow'schen Bündels beim Affen ist deshalb für die Reizeffekte der motorischen Großhirnrinde nicht mit einer größeren Störung verbunden und zeigt keinen besonderen Einfluß auf die Rindenerregbarkeit.

Die Rindenerregbarkeit einer Extremitätenregion beim Affen ist nach völliger Ausschaltung des Monakow'schen

[1] Physiol. Ges. z. Berlin, 27. Juli 1902.

Bündels und der Pyramidenbahn, wie dies durch Halbseitendurchschneidung des Halsmarkes bewirkt wird, nahezu erloschen. Aber auch eine solche Läsion ist nicht im stande, die motorische Funktion der betreffenden Extremitäten auf die Dauer gänzlich aufzuheben, da sich im Laufe der Zeit wieder eine allerdings geringe Beweglichkeit in denselben einstellt.

Ich komme nun auf die Versuche mit Ausschaltung der Pyramidenbahn und der indirekten motorischen Bahnen in der inneren Kapsel des Affen.

Was nun den eingangs geschilderten Versuch beim Affen mit Zerstörung der inneren Kapsel betrifft, so ließen sich von der linken vorderen Zentralwindung aus auf elektrische Reize nur Zuckungen im rechten Facialisgebiete auslösen, Zuckungen der rechtsseitigen Extremitäten ließen sich selbst bei den stärksten Strömen ($RA = 0$) nicht auslösen, während von der rechten vorderen Zentralwindung aus prompt Einzelzuckungen und epileptische Anfälle schon bei geringer Stromstärke zu erzielen waren.

Bei einem Rollenabstande von 80 *mm* erfolgten bei Reizung der linken vorderen Zentralwindung Zuckungen im rechten Facialisgebiete und schließlich ein auf die linken Extremitäten isolierter epileptischer Anfall, während die rechtsseitigen Extremitäten völlig passiv blieben.

Die Unerregbarkeit der rechtsseitigen Extremitäten ist offenbar auf die Läsion zurückzuführen, denn von der rechten vorderen Zentralwindung ließen sich sowohl Einzelzuckungen wie epileptische Anfälle in gewöhnlicher Weise erzielen.

Der Ausfall welcher Leitungsbahn bewirkte nun diese Erscheinung?

Ich habe bereits experimentell bei Hunden und Katzen[1] ebenso wie Wagner (Starlinger) nachgewiesen, daß die Durchschneidung der Pyramiden im Bulbus die Auslösung von Zuckungen der betreffenden Extremitäten nach Reizung der motorischen Zone nicht behindert. Ich habe eine Reihe von

[1] Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 20, H. 2 und 3.

versuchen beim Affen hervor und diesen Satz konnte auch Rothmann[1] bestätigen.

Ich habe auch Durchschneidungen der Pyramidenbahn beim Affen ausgeführt, indem ich diese mittels der Hakenkanüle in der Brücke völlig durchschnitt.

Die drei Wochen später erfolgte Rindenreizung zeigte eine schwere Einbuße der Bewegungseffekte der betreffenden Extremitäten. In den größeren Gelenken der Extremitäten erfolgten nach Rindenreizung des Großhirnes keine Bewegungen, sondern es konnten nur noch Finger- und Zehenbewegungen ausgelöst werden. Ich werde diese Versuche in einer nächsten Arbeit genau schildern.

Diese Pyramidendurchschneidungsversuche beim Affen mit folgender Rindenreizung zeigen, daß die Pyramidenbahn beim Affen schon eine höhere Bedeutung errungen hat, als bei Hund und Katze, wo sich bei den Rindenreizungen die Ausschaltung der Pyramidenbahn nur durch die Benötigung stärkerer Ströme für die Bewegungseffekte geltend macht. Hier beim Affen sehen wir aber schon den Ausfall der Bewegungen der größeren Gelenke.

Selbstverständlich darf die experimentelle Rindenreizung des Großhirnes nicht mit dem Willensimpulse gleichgesetzt werden. Denn in den Fällen mit Durchschneidung der Pyramidenbahn und einiger Haubenbahnen konnte der Affe nach einiger Zeit die größeren Gelenke etwas gebrauchen und ebenso Fingerbewegungen ausführen.

In einer anderen Versuchsreihe habe ich beim Affen das Monakow'sche Bündel in der einen Brückenhälfte mit der Hakenkanüle durchschnitten, so daß es in der ganzen Ausdehnung degeneriert war. Trotzdem blieb die Rindenerregbarkeit der motorischen Großhirnrinde erhalten. Die Ausschaltung des Monakow'schen Bündels beim Affen ist deshalb für die Reizeffekte der motorischen Großhirnrinde nicht mit einer größeren Störung verbunden und zeigt keinen besonderen Einfluß auf die Rindenerregbarkeit.

Die Rindenerregbarkeit einer Extremitätenregion beim Affen ist nach völliger Ausschaltung des Monakow'schen

[1] Physiol. Ges. z. Berlin, 27. Juli 1902.

Bündels und der Pyramidenbahn, wie dies durch Halbseitendurchschneidung des Halsmarkes bewirkt wird, nahezu erloschen. Aber auch eine solche Läsion ist nicht im stande, die motorische Funktion der betreffenden Extremitäten auf die Dauer gänzlich aufzuheben, da sich im Laufe der Zeit wieder eine allerdings geringe Beweglichkeit in denselben einstellt.

Ich komme nun auf die Versuche mit Ausschaltung der Pyramidenbahn und der indirekten motorischen Bahnen in der inneren Kapsel des Affen.

Was nun den eingangs geschilderten Versuch beim Affen mit Zerstörung der inneren Kapsel betrifft, so ließen sich von der linken vorderen Zentralwindung aus auf elektrische Reize nur Zuckungen im rechten Facialisgebiete auslösen, Zuckungen der rechtsseitigen Extremitäten ließen sich selbst bei den stärksten Strömen ($RA = 0$) nicht auslösen, während von der rechten vorderen Zentralwindung aus prompt Einzelzuckungen und epileptische Anfälle schon bei geringer Stromstärke zu erzielen waren.

Bei einem Rollenabstande von 80 *mm* erfolgten bei Reizung der linken vorderen Zentralwindung Zuckungen im rechten Facialisgebiete und schließlich ein auf die linken Extremitäten isolierter epileptischer Anfall, während die rechtsseitigen Extremitäten völlig passiv blieben.

Die Unerregbarkeit der rechtsseitigen Extremitäten ist offenbar auf die Läsion zurückzuführen, denn von der rechten vorderen Zentralwindung ließen sich sowohl Einzelzuckungen wie epileptische Anfälle in gewöhnlicher Weise erzielen.

Der Ausfall welcher Leitungsbahn bewirkte nun diese Erscheinung?

Ich habe bereits experimentell bei Hunden und Katzen[1] ebenso wie Wagner (Starlinger) nachgewiesen, daß die Durchschneidung der Pyramiden im Bulbus die Auslösung von [illegible]ngen der betreffenden Extremitäten nach Reizung der [illegible]schen Zone nicht behindert. Ich habe eine Reihe von

---

[1] Jahrb. f. Psy[illegible] und 3.

motorischen Haubenbahnen[1] beschrieben, welche ebenfalls motorische Reize, die von den Großhirnrinden kommen, weiterleiten können, vor allem ist es das von mir näher beschriebene Monakow'sche Bündel (Tractus Nuclei rubri) und die Vierhügel-Vorderstrangbahn (T. tectospinalis).

Wenn aber außer der Pyramidenbahn auch die Verbindung der Großhirnrinde zu den Ursprungsganglienzellen dieser motorischen Haubenbahnen unterbrochen ist (Rinden-Sehhügelfasern), dann bleibt auch die elektrische Reizung der motorischen Zone ohne Erfolg.

Direkte Rindenfasern von der motorischen Zone zu den Ursprungsganglienzellen der von mir beschriebenen motorischen Haubenbahnen gibt es nach meinen Untersuchungen nicht.

In der beschriebenen Läsion sind nur die Pyramidenfasern und die Fasern zwischen Sehhügel und Hirnrinde zerstört. Daraus folgt offenbar, daß die motorischen Impulse bei alleiniger Durchschneidung der Pyramidenbahn im Bulbus durch diese andere in der Läsion liegende Bahn geht, die Rinden-Sehhügelfasern, welche diese Impulse dem Sehhügel übergeben, von wo sie den motorischen Haubenbahnen übermittelt werden.

Auf welchem Wege kamen nun die Zuckungen des rechten Facialisgebietes nach Reizung der linken vorderen Zentralwindung zu stande? Die Pyramidenbahn war vollständig durchschnitten, nur der innere Anteil des Hirnschenkelfußes (*i* Fig. 10 und 11) war erhalten; es wäre nun möglich, daß hier die Fasern zum Facialis durchgehen, wie das andere Autoren bereits vermuteten.

Bei der Katze habe ich nachgewiesen,[2] daß hier auch Pyramidenfasern verlaufen. Es wäre aber auch denkbar, wenn auch nicht wahrscheinlich, daß nicht alle Pyramidenfasern des Facialisgebietes von der Läsion tangiert wurden, so daß in der inneren Kapsel ventraler gelegene Facialisfasern erhalten

---

[1] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XV. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 33, H. 1 und 3, Arch. f. Anatomie und Phys. 1901, 1902, 1903.

[2] Arch. f. Anatomie und Physiologie, 1903.

blieben, die in die mediale Seite des Hirnschenkelfußes zu liegen kommen.

Der Facialiskern wird sowohl von der Pyramidenbahn wie von der Vierhügel-Vorderstrangbahn mit Fasern versorgt. Der Facialiskern kann demnach direkt durch die Rindenfasern (Pyramidenbahn) erregt werden, aber auch durch die motorische Haubenbahn (Vierhügel-Vorderstrangbahn). Bei Bestand einer dieser Bahnen (der Pyramidenbahn oder der Vierhügel-Vorderstrangbahn samt ihrer Rindenverbindung) könnten dann noch elektrische Reize von der Hirnrinde dem Facialis übergeben werden.

Der Facialiskern hat nach meinen Untersuchungen zwei Verbindungen von der Hirnrinde, ebenso wie das Rückenmarksgrau, einerseits die Pyramidenbahn, andrerseits die motorische Haubenbahn mit ihrer Rindenverbindung.

Als Rindenverbindung mit der Vierhügel-Vorderstrangbahn konnte ich bisher die von mir beschriebenen Rinden-Zweihügelfasern des Hinterhauptlappens feststellen. Eine direkt nachweisbare Verbindung zwischen der Rinde der motorischen Zone und dem Grau des vorderen Zweihügels vermochte ich bisher nicht festzustellen. Die Vierhügel-Vorderstrangbahn scheint mehr den motorischen Impulsen des Hinterhauptlappens und des Schläfelappens zu unterstehen, während das Monakow'sche Bündel der Extremitätenzone untergeordnet ist.

Übrigens könnten auch Reize der Rinde der linken vorderen Zentralwindungen durch die Balkenfasern der Rinde der rechten vorderen Zentralwindung übergeben werden, welche die Reize unter gewöhnlichen oder besonderen Verhältnissen (nach Auschaltung gewisser Bahnen bei besonderer Stromstärke) peripherwärts sendet. So ließen sich die nach Durchschneidung der linken inneren Kapsel beobachteten Zuckungen im rechten Facialis nach Rindenreizung auch erklären, doch müßten dann auch die rechtsseitigen Extremitäten Bewegungserscheinungen zeigen, was aber nicht der Fall ist. Der Motilität stehen, wie ich das schon oft ausführte, eine große Zahl von Bahnen zur Verfügung, die für sie im gegebenen Falle ausgeschliffen werden können.

Durch die Balkenleitung läßt sich auch der epileptische Anfall der linken Extremitäten nach Reizung der linken vorderen Zentralwindung in Fällen von Durchschneidung der inneren Kapsel erklären, da ja hier von einem Überspringen des Reizes im Brückengrau oder im Rückenmark nicht gesprochen werden kann.

Durch den obigen Versuch erscheint es nun erwiesen, daß durch die Läsion die Weiterleitung der elektrischen Reize verhindert wurde. Die Bahnen, welche demnach die Weiterleitung dieser Reize zu besorgen haben, gehen durch die Läsionsstelle hindurch, das ist also die Pyramidenbahn und die Rinden-Sehhügelfasern.

Durch meine Durchschneidungsversuche[1] der Pyramiden habe ich die schon von Brown-Sequard und von Wagner gefundene Tatsache bestätigen können, daß trotz Fortfall der Pyramidenbahn die motorischen Reize der Hirnrinde peripherwärts geleitet werden können. Ich habe dann nachgewiesen, daß diese Reize durch die motorischen Haubenbahnen stattfinden.

Nach einfacher Durchschneidung der Pyramiden in der Medulla oblongata gehen demnach die Reize durch die motorischen Haubenbahnen weiter. Außerdem wäre noch ein Umweg über das Kleinhirn möglich. Die Pyramidenbahn gibt nämlich eine Menge Kollateralen an das Brückengrau ab; alle diese hier abgehenden Äste sind bei Durchschneidung der Pyramiden im verlängerten Marke intakt. Deshalb wäre es auch möglich, daß dann noch Reize durch die Pyramidenfasern, dem Brückengrau, Brückenarm, der Kleinhirnrinde, dem Deiters'schen Kern und der Rückenmarksbahn des Deiters'schen Kernes (Tractus Nuclei Deitersi spinalis) übergeben werden, daß demnach noch motorische Reize durch die Pyramidenfasern über dem Kleinhirn zum Rückenmark gelangen und die Extremitäten erregten. Es sind deshalb nicht nur Durchschneidungen der Pyramiden in der Medulla oblongata nötig, sondern auch im Mittelhirn und in der inneren Kapsel, welche Versuche ich für Hund und Katze bereits mitgeteilt habe. In

[1] Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 20.

dem obigen Falle zeigte ich die Verhältnisse nach Durchschneidung der inneren Kapsel beim Affen. Sind die Pyramidenbahn und die motorischen Haubenbahnen ausgeschaltet (Monakow'sches Bündel), dann ist die Reizung der motorischen Hirnrinde für die gekreuzten Extremitäten effektlos, nur ist die gänzliche Ausschaltung aller dieser Bahnen, die ja von verschiedenstem Verlaufe sind und über den Querschnitt des Hirnstammes und Rückenmarkes vielfach angeordnet sind, mit großen Schwierigkeiten verbunden.

3. Rindenepilepsie nach Ausschaltung verschiedener Leitungsbahnen.

Ich habe die Rindenreizversuche an Hunden, Katzen, Igeln, Vögeln und schließlich auch beim Affen vorgenommen.

Ich habe zunächst Rindenreizversuche nach Abtragung verschiedener Rindenpartien ausgeführt und die Gehirne genau nach Osmiumsäurefärbung untersucht. Meine Versuche bestätigen die schon von Luciani, Ziehen, Frank, Pitres, Bechterew, Unverricht u. a. gefundene Tatsache, daß die Exstirpation der motorischen Extremitätenregion die Auslösung epileptischer Anfälle verhindert.

Die Exstirpation der übrigen Rindenpartien hat auf die Auslösung der Rindenepilepsie keinen Einfluß.

Mit stärkeren faradischen Strömen ist aber nicht nur von der Extremitätenregion ein epileptischer Anfall auslösbar, sondern auch von anderen Rindengegenden, besonders der Sehsphäre.

Nach Reizung der Kleinhirnrinde vermochte ich nie epileptische Anfälle zu erhalten, sondern nur Kopf- und Bulbusbewegungen und gleichseitige Extremitätenbewegungen.

Sehhügelzerstörung hinderte nicht die Auslösung epileptischer Anfälle von der Großhirnrinde.

Die Versuchsreihe mit Durchschneidung der inneren Kapsel zeigte, daß durch diese Operation die Auslösung der epileptischen Anfälle der gekreuzten Extremitäten verhindert wird.

Ebenso wurde die Auslösung von epileptischen Anfällen der gekreuzten Extremitäten durch die Durchschneidung des

Hirnschenkelfußes gehindert, wenn der Schnitt den roten Kern zugleich von seiner zentralen Verbindung loslöste.

Auch durch die Halbseitendurchschneidung des Halsmarkes wurde die Auslösung epileptischer Anfälle der gekreuzten Extremitäten gehindert.

In diesen drei Versuchsreihen waren demnach die primären (indirekten) wie die sekundären (direkten) motorischen Bahnen ausgeschaltet.

Die epileptischen Anfälle werden nicht regellos geleitet, sondern sie werden auf denselben Bahnen wie die Einzelzuckungen weitergeleitet. Nach Ausschaltung der Pyramidenbahn und des Monakow'schen Bündels ist die Auslösung epileptischer Anfälle der gekreuzten Extremitäten von der Großhirnrinde (Extremitätenregion) aus nicht möglich.

Nach Ausschaltung der Pyramidenbahn allein ist bei Hund, Katze und Igel die Auslösung epileptischer Anfälle der Gegenseite noch möglich, nur müssen stärkere Ströme verwendet werden. Ist aber zugleich mit der Pyramidenbahn ein Teil des betreffenden Monakow'schen Bündels ausgeschaltet,[1] dann sind durch die noch erhaltenen Fasern des Monakow'schen Bündels wohl noch Einzelzuckungen der gekreuzten Extremitäten auf Rindenreizung noch auslösbar, nicht aber epileptische Anfälle.

Nach Ausschaltung der Pyramidenbahn und des Monakow'schen Bündels können nur epileptische Anfälle im gegenüberliegenden Facialisgebiete ausgelöst werden.

Nach Ausschaltung aller motorischen Haubenbahnen mit Ausnahme der Pyramidenbahn lassen sich noch epileptische Anfälle der gekreuzten Extremitäten auslösen, nur müssen stärkere Ströme verwendet werden.

Nach Halbseitendurchschneidung des Mittelhirnes beim Affen konnte ich nach Rindenreizung keine epileptischen Anfälle der gegenüberliegenden Extremitäten beobachten. Es genügt also beim Affen das Offensein des Monakow'schen Bündels nicht, um epileptische Anfälle zu vermitteln. Beim Affen spielt demnach die Pyramidenbahn schon eine höhere

---

[1] Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 24 (p. 35, Sonderabzug).

Rolle als beim Hunde. Die Fälle mit Halbseitendurchschneidung des Mittelhirnes beim Affen lehren auch, daß die Pyramidenbahn allein epileptische Anfälle zu leiten vermag. Bei der Weiterleitung der epileptischen Anfälle sind aber gewiß auch die motorischen Haubenbahnen beteiligt, wenngleich sie beim Affen eine geringere Rolle diesbezüglich spielen als die Pyramidenbahn.

Nach Ausschaltung der Pyramidenbahn allein sind jedenfalls die beobachteten epileptischen Anfälle der gegenüberliegenden Extremitäten geringer als die der gleichseitigen Extremiäten.

Ich komme nun zur Besprechung der homolateralen epileptischen Anfälle.

Was die epileptischen Anfälle nach Durchschneidung der linken inneren Kapsel beim Affen betrifft, so konnte festgestellt werden, daß von der linken vorderen Zentralwindung aus weder Einzelzuckungen noch epileptische Anfälle der rechten Körperhälfte ausgelöst werden konnten. Wohl aber konnten von der linken motorischen Zone epileptische Anfälle der linken Körperhälfte ausgelöst werden, also epileptische Anfälle der Reizungsseite.

Zur Erklärung des Weges, den diese Reize nehmen, steht eigentlich nur der Weg durch den Balken zur rechten motorischen Zone offen, von wo die direkte und die indirekte motorische Bahn die Reize zu den linksseitigen Extremitäten bringt. Es wäre aber auch denkbar, daß durch einzelne Fasern (innerer Anteil des Hirnschenkelfußes) die Verbindungen mit den homolateralen Bahnen (dorsales Längsbündel, gleichseitige Pyramidenfasern, Brücken-Vorderstrangbahn und die Vorderstrangbahn der Medulla ablongata, die Bahn des Deiters'schen Kernes) teilweise offen stand.

Einen weiteren Beweis für diese homolateralen epileptischen Anfälle gaben mir die Versuche mit Halbseitendurchschneidung des Mittelhirnes bei Hunden, Katzen und Affen. Selbst nach völliger rechtsseitiger Halbseitendurchschneidung des Mittelhirnes konnten von der rechten Extremitätenzone des Großhirnes epileptische Anfälle in den rechtsseitigen Extremitäten ausgelöst werden, während die

Fasciculus Nuclei Deitersi spinalis, die Kleinhirn-Vorderstrangbahn in Betracht.

Für diese Erklärung sprechen sowohl meine Ergebnisse wie die Ergebnisse von Hering. Hering kannte noch nicht die von mir beschriebenen Haubenbahnen, doch weisen seine physiologischen Versuche bereits auf eine zweite corticofugale Bahn hin, die durch die innere Kapsel geht, sich oberhalb der Medulla oblongata kreuzt und in den Seitenstrang des Rückenmarkes verläuft. Diese zweite Bahn ist offenbar, wie das meine Versuche beweisen, das Monakow'sche Bündel.

Hering[1] fand beim Affen nach Durchschneidung der Pyramiden im verlängerten Marke, daß sich durch Rindenreizung im Gegensatz zum Hunde keine isolierten Bewegungen der kontralateralen Extremitäten mehr auslösen lassen, jedoch sind noch isolierte homolaterale Extremitätenbewegungen möglich, denen sich bei stärkeren Strömen kontralaterale Extremitätenbewegungen anschließen können. Nach Durchschneidung der Pyramiden sind noch Augenbewegungen und Bewegungen im Facialisgebiete erzielbar und auch Kopfbewegungen, welche letztere durch Nerven vermittelt werden, die kaudal von der Durchschneidungsstelle der Pyramiden vom Rückenmarke abgehen. Diese Angaben Hering's vermag ich zu bestätigen. Die Reizungsversuche Hering's wurden aber unmittelbar nach der Pyramidendurchschneidung unternommen und die Affen lebten nur wenige Stunden post operationem. Es schien also nach den Versuchen Hering's beim Affen die Bedeutung der Pyramidenbahn für die gekreuzten isolierten Bewegungen eine weit größere zu sein als beim Hunde.

Eine bemerkenswerte Erscheinung, die ich sowohl bei meinen Versuchen nach Durchschneidung der inneren Kapsel, wie bei der Pyramidendurchschneidung in der Medulla oblongata bei Affe, Hund und Katze konstatieren konnte, ist, daß Augenbewegungen, Kopfbewegungen und Bewegungen im Facialisgebiete der kontralateralen Seite erzielbar sind. Besonders wichtig erscheint hier der Versuch der Durchschneidung der inneren Kapsel, da darnach Bewegungen der kontralateralen

[1] Wr. klin. Wochenschrift, 1899, p. 831.

Extremitäten nicht erzielbar waren, wohl aber Bewegungen der Augen, des Kopfes und des Facialisgebietes der kontralateralen Seite.

Diese Tatsache weist darauf hin, daß die Augen-, Kopf- und Gesichtsbewegungen eine besondere Innervation besitzen, die nicht an die Pyramidenbahn geknüpft erscheint. Diese Bewegungen werden nach Pyramidendurchschneidung offenbar durch die von mir beschriebenen Haubenbahnen (Vierhügel-Vorderstrangbahn) geleitet. In welcher Weise sie aber nach Durchschneidung der inneren Kapsel geleitet werden (es sind dabei allerdings stärkere Ströme notwendig), ist schwieriger zu bestimmen, ich habe schon oben auf verschiedene Möglichkeiten hingewiesen.

Auch nach Durchschneidung der Pyramidenbahn des Affen in der Brücke vermochte ich nach Rindenreizung der Extremitätenzone noch Kopfbewegungen und Bewegungen im gegenüberliegenden Facialisgebiete auszulösen, was offenbar durch Vermittlung der motorischen Haubenbahnen zu stande kommt. Ebenso erhielt ich in diesen Versuchen isolierte Fingerbewegungen, die ebenfalls durch Vermittlung der motorischen Haubenbahnen ausgelöst werden, falls nicht einige Pyramidenfasern erhalten blieben. Sonst ließen sich durch die Rindenreizung keine Bewegungseffekte in den größeren Gelenken auslösen.

Rothmann[1] fand nach Durchschneidung beider Pyramiden beim Affen, daß nach Fortfall der Pyramidenleitung der größte Teil der Rindenerregbarkeit im Gebiet der Extremitätenregion völlig verloren geht. Nur ein kleines Gebiet in der Arm- und Beinregion behält seine Erregbarkeit in annähernd normaler Weise für die Finger- und Zehenbewegungen. Die letzteren Bewegungen kommen isoliert teils in Verbindung mit größeren Bewegungen der gekreuzten Extremitäten zur Beobachtung.

Ich habe bereits in einer früheren Arbeit[2] ausgeführt, daß die motorische Funktion jede noch offen stehende motorische Bahn benützen kann und dies geht auch aus den Rindenreiz-

---

[1] Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 44, p. 3 und 4.

[2] Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 20.

versuchen beim Affen hervor und diesen Satz konnte auch Rothmann[1] bestätigen.

Ich habe auch Durchschneidungen der Pyramidenbahn beim Affen ausgeführt, indem ich diese mittels der Hakenkanüle in der Brücke völlig durchschnitt.

Die drei Wochen später erfolgte Rindenreizung zeigte eine schwere Einbuße der Bewegungseffekte der betreffenden Extremitäten. In den größeren Gelenken der Extremitäten erfolgten nach Rindenreizung des Großhirnes keine Bewegungen, sondern es konnten nur noch Finger- und Zehenbewegungen ausgelöst werden. Ich werde diese Versuche in einer nächsten Arbeit genau schildern.

Diese Pyramidendurchschneidungsversuche beim Affen mit folgender Rindenreizung zeigen, daß die Pyramidenbahn beim Affen schon eine höhere Bedeutung errungen hat, als bei Hund und Katze, wo sich bei den Rindenreizungen die Ausschaltung der Pyramidenbahn nur durch die Benötigung stärkerer Ströme für die Bewegungseffekte geltend macht. Hier beim Affen sehen wir aber schon den Ausfall der Bewegungen der größeren Gelenke.

Selbstverständlich darf die experimentelle Rindenreizung des Großhirnes nicht mit dem Willensimpulse gleichgesetzt werden. Denn in den Fällen mit Durchschneidung der Pyramidenbahn und einiger Haubenbahnen konnte der Affe nach einiger Zeit die größeren Gelenke etwas gebrauchen und ebenso Fingerbewegungen ausführen.

In einer anderen Versuchsreihe habe ich beim Affen das Monakow'sche Bündel in der einen Brückenhälfte mit der Hakenkanüle durchschnitten, so daß es in der ganzen Ausdehnung degeneriert war. Trotzdem blieb die Rindenerregbarkeit der motorischen Großhirnrinde erhalten. Die Ausschaltung des Monakow'schen Bündels beim Affen ist deshalb für die Reizeffekte der motorischen Großhirnrinde nicht mit einer größeren Störung verbunden und zeigt keinen besonderen Einfluß auf die Rindenerregbarkeit.

Die Rindenerregbarkeit einer Extremitätenregion beim Affen ist nach völliger Ausschaltung des Monakow'schen

[1] Physiol. Ges. z. Berlin, 27. Juli 1902.

Bündels und der Pyramidenbahn, wie dies durch Halbseitendurchschneidung des Halsmarkes bewirkt wird, nahezu erloschen. Aber auch eine solche Läsion ist nicht im stande, die motorische Funktion der betreffenden Extremitäten auf die Dauer gänzlich aufzuheben, da sich im Laufe der Zeit wieder eine allerdings geringe Beweglichkeit in denselben einstellt.

Ich komme nun auf die Versuche mit Ausschaltung der Pyramidenbahn und der indirekten motorischen Bahnen in der inneren Kapsel des Affen.

Was nun den eingangs geschilderten Versuch beim Affen mit Zerstörung der inneren Kapsel betrifft, so ließen sich von der linken vorderen Zentralwindung aus auf elektrische Reize nur Zuckungen im rechten Facialisgebiete auslösen, Zuckungen der rechtsseitigen Extremitäten ließen sich selbst bei den stärksten Strömen ($RA = 0$) nicht auslösen, während von der rechten vorderen Zentralwindung aus prompt Einzelzuckungen und epileptische Anfälle schon bei geringer Stromstärke zu erzielen waren.

Bei einem Rollenabstande von 80 *mm* erfolgten bei Reizung der linken vorderen Zentralwindung Zuckungen im rechten Facialisgebiete und schließlich ein auf die linken Extremitäten isolierter epileptischer Anfall, während die rechtsseitigen Extremitäten völlig passiv blieben.

Die Unerregbarkeit der rechtsseitigen Extremitäten ist offenbar auf die Läsion zurückzuführen, denn von der rechten vorderen Zentralwindung ließen sich sowohl Einzelzuckungen wie epileptische Anfälle in gewöhnlicher Weise erzielen.

Der Ausfall welcher Leitungsbahn bewirkte nun diese Erscheinung?

Ich habe bereits experimentell bei Hunden und Katzen[1] ebenso wie Wagner (Starlinger) nachgewiesen, daß die Durchschneidung der Pyramiden im Bulbus die Auslösung von Zuckungen der betreffenden Extremitäten nach Reizung der motorischen Zone nicht behindert. Ich habe eine Reihe von

[1] Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 20, H. 2 und 3.

Rindenreizversuche der Kleinhirnrinde [1] zeigten aber, daß sich auch von der Kleinhirnrinde Bulbusbewegungen auslösen lassen. Ich habe auch gefunden, daß der Deiters'sche Kern direkt mit den Kernen des Oculomotorius und Abducens durch den Fasciculus Nuclei Deitersi ascendens verbunden ist, durch welche Bahn offenbar die Rindenreizungen der Kleinhirnrinde den Augenmuskelkernen übertragen werden. Beim Menschen beobachtete ich Augenablenkungen nach Rindenblutungen im Stirnhirn und auch nach solchen im Hinterhauptlappen.

Bei dem eingangs geschilderten Affen vermochte ich vom Gyrus angularis aus nach elektrischer Reizung Bulbusbewegungen nach aufwärts und abwärts und auch Drehbewegungen der Augäpfel zu erzielen.

Vom oberen hinteren Teile des Gyrus angularis, der knapp vor der Fissura parieto-occipitalis liegt, ließ sich beim Affen auf elektrische Reize prompt eine Pupillenerweiterung erzielen, die von anderen Hirnrindenstellen nicht auslösbar war. Beim Nachlassen des Reizes erfolgte sofort eine Verengerung der Pupillen. Etwas nach vorne von dieser Stelle erhielt ich auf Rindenreize Pupillenverengerung. Von den anderen Stellen des Gyrus angularis ließen sich keine Pupillenbewegungen auf elektrische Reize hin erzielen. Eine Ablenkung der Bulbi erfolgte bei Pupillenverengung im konvergierenden, bei Pupillenerweiterung im divergierenden Sinne.

Ich kann also die Tatsache, daß nach Rindenreizung des Gyrus angularis Pupillenbewegungen im erweiternten und im verengernden Sinne erfolgen, bestätigen.

Vom Gyrus angularis aus findet demnach eine Einstellung der Pupillen statt. Damit stehen auch die Versuche Munk's [2] in Einklang.

Munk fand nach einseitiger Exstirpation des Gyrus angularis beim Affen Herabsetzung der Empfindlichkeit des

[1] Monatschrift f. Psychiatrie und Neurologie, 1899, p. 91, und Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 35, Heft 3.

[2] Sitzungsber. d. Kgl. Akad. d. Wiss. in Berlin, 14. Dezember 1899, Bd. 52.

gegenseitigen Auges und als Folge der beiderseitigen Exstirpation die Unfähigkeit, die oberen Augenlider so hoch wie normal zu heben, ferner normal zu fixieren und die Lage der Objekte in der Tiefe des Gesichtsfeldes zu erkennen. Munk bezeichnet den Gyrus angularis als die Augenregion der Fühlsphäre. Nach elektrischer Reizung des hinteren Stückes der Augenregion fand Munk Augenbewegungen und Hebung des oberen Augenlides.

Pick[1] sah als Herdsymptom des unteren Scheitelläppchens oft Störungen der Tiefenlokalisation und des Fixierens der Objekte.

Die Bewegungen der Bulbi und der Pupillen nach Rindenreizungen des Gyrus angularis erfolgen offenbar auf dem Wege der von mir beschriebenen Rinden-Zweihügelfasern.[2]

Eine direkte Verbindung der Hirnrinde mit den Kernen der Augenmuskelnerven auf dem Wege des Hirnschenkelfußes konnte ich bei meinen experimentellen Untersuchungen nicht feststellen, weder nach Exstirpation des frontalen Augenmuskelzentrums, das medial von der Nackenregion *H* und lateral von der Kopfregion *F* von Munk[3] begrenzt ist, noch nach Exstirpation des Parietalhirnes im Bereich des Facialiszentrums (Fritsch und Hitzig),[4] noch nach Exstirpation des Hinterhauptlappens.[5] Insbesondere konnte ich die Fasern, welche Piltz[6] aus der medialen und aus der lateralen Abteilung des Hirnschenkelfußes zum vorderen Zweihügel aufsteigen läßt, nicht bestätigen.

Auch die Angaben von Gerwer,[7] daß nach Exstirpation des frontalen Augenmuskelzentrums Degeneration im Oculo-

---

[1] Berlin 1898, p. 185—207.

[2] Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 23, Heft 1, p. 55; Bd. 24, p. 103; Arch. f. Anat. und Physiol., anatom. Abt., 1901, p. 357, und Arch. f. Psychiatrie, Bd. 35, Heft 1.

[3] Berlin 1890, p. 50, Fig. 3.

[4] Berlin 1874.

[5] Arch. f. Psychiatrie, Bd. 35, Heft 1, und Arch. f. Anatomie und Physiologie, 1901.

[6] Neurol. Zentralbl. 1902, Nr. 11.

[7] Dissertation, (russisch) Petersburg 1899.

motorius- und Abducenskern sowie im dorsalen Längsbündel zu finden seien, muß ich bekämpfen.

Nach Blutungen in der Rinde des Gyrus angularis des Menschen[1] fand ich ebenfalls konjugierte Augenablenkungen, ebenso wie nach oberflächlichen Blutungen in der Rinde des Stirnhirnes. Es spricht diese Tatsache ebenfalls für die Lokalisation der Augenbewegungen in diesen beiden Gegenden.

[1] Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 20.

Die Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse erscheinen vom Jahre 1888 (Band XCVII) an in folgenden vier gesonderten Abteilungen, welche auch einzeln bezogen werden können:

Abteilung I. Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mineralogie, Kristallographie, Botanik, Physiologie der Pflanzen, Zoologie, Paläontologie, Geologie, Physischen Geographie und Reisen.

Abteilung II a. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mathematik, Astronomie, Physik, Meteorologie und Mechanik.

Abteilung II b. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Chemie.

Abteilung III. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie des Menschen und der Tiere sowie aus jenem der theoretischen Medizin.

Von jenen in den Sitzungsberichten enthaltenen Abhandlungen, zu deren Titel im Inhaltsverzeichnisse ein Preis beigesetzt ist, kommen Separatabdrücke in den Buchhandel und können durch die akademische Buchhandlung Karl Gerold's Sohn (Wien, I., Barbaragasse 2) zu dem angegebenen Preise bezogen werden.

Die dem Gebiete der Chemie und verwandter Teile anderer Wissenschaften angehörigen Abhandlungen werden auch in besonderen Heften unter dem Titel: »Monatshefte für Chemie und verwandte Teile anderer Wissenschaften« herausgegeben. Der Pränumerationspreis für einen Jahrgang dieser Monatshefte beträgt 10 K oder 10 Mark.

Der akademische Anzeiger, welcher nur Originalauszüge oder, wo diese fehlen, die Titel der vorgelegten Abhandlungen enthält, wird wie bisher acht Tage nach jeder Sitzung ausgegeben. Der Preis des Jahrganges ist 3 K oder 3 Mark.



SITZUNGSBERICHTE

DER KAISERLICHEN

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXIV. BAND. V. HEFT.

JAHRGANG 1905. — MAI.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.

(MIT 1 TAFEL UND [illegible] TEXTFIGUREN.)



WIEN, 1905.

AUS DER KAISERLICH-KÖNIGLICHEN HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN KOMMISSION BEI KARL GEROLD'S SOHN,

BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

INHALT

des 5. Heftes, Mai 1905 des CXIV. Bandes, Abteilung III der Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse.

Preis des ganzen Heftes: 3 K 90 h = 3 Mk. 90 Pfg.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXIV. BAND. V. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.

Der Winkelfortsatz des Unterkiefers beim Menschen und bei den Säugetieren und die Beziehungen der Kaumuskeln zu demselben

(II. Teil)

von

C. Toldt,
w. M. k. Akad.

(Mit 3 Tafeln und 18 Textfiguren.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 9. März 1905.)

IV. Der Winkelfortsatz bei den Säugetieren.

Es ist nicht meine Absicht, die Beobachtungen, welche ich bei Durchmusterung zahlreicher Schädel aus den verschiedenen Ordnungen der Säugetiere[1] bezüglich des Unterkiefers und seines Winkelfortsatzes zu machen Gelegenheit hatte, hier ausführlich darzulegen. Ich glaube dem Zwecke dieser Abhandlung vollständig zu genügen, wenn ich das Vorkommen, die verschiedene Gestalt und Ausbreitung des Winkelfortsatzes bespreche und dabei auf bestimmte Formverhältnisse des Kieferastes, welche mit diesem Fortsatze und den Ansätzen der Kaumuskeln in Beziehung stehen, hinweise.

Voraus ist folgendes zu bemerken. Der Winkelfortsatz der Tiere vergrößert die Flächen und Ränder des Kieferastes nach

[1] Dem Kustos des k. k. naturhistorischen Hofmuseums Herrn Dr. Lorenz v. Liburnau sage ich für die große Liberalität, mit welcher er mir die Durchsicht des reichen Materials seiner Abteilung gestattet hat, den besten Dank; ebenso den Vorständen des zoologischen Institutes der Wiener Universität für die gütige Erlaubnis, die Schädel- und Skelettsammlung des zoologischen Museums zu benützen.

bestimmten Richtungen; er geht von der Gegend des Kieferwinkels aus und ragt entweder in derselben Flucht mit dem unteren Rande in gerader Richtung nach hinten oder, wenn er verhältnismäßig breit ist, zugleich über die Basis des Kiefers nach unten vor. In vielen Fällen treten dabei neben dem unteren Rande des Kieferastes glatte oder rauhe, leistenförmige Erhabenheiten entweder nach der medialen Seite oder nach der lateralen oder auch nach beiden Seiten hin aus, welche sich bis auf den Winkelfortsatz erstrecken und diesem besondere Formen verleihen können. Da der Fortsatz niemals dem ganzen hinteren Rande des Astes, sondern in der Regel nur dem unteren Abschnitte desselben aufsitzt, so bildet er mit dem oberen Abschnitt des hinteren Kieferrandes eine nach der Neigung des letzteren und der Form des Fortsatzes verschieden gestaltete und verschieden tiefe Einsenkung.

Das Vorkommen und die Größe des Winkelfortsatzes[1] steht im allgemeinen in einer unverkennbaren Beziehung mit der Form und den Proportionen des Unterkieferbeines, und zwar ist dabei eines der maßgebenden Momente die Ausbildung des Kieferastes im Verhältnis zum Kieferkörper. Nach einer Richtung hin kommt diese zum Ausdruck in dem Verhältnis der Gesamtlänge des Unterkiefers (von dem hinteren Rande des Astes oberhalb des Fortsatzes bis zur freien Kante des

[1] In der Literatur finden sich darüber zahlreiche, teils vereinzelte, teils mehr oder weniger umfassende Angaben. Ich kann diesbezüglich, abgesehen von Mingazzini (Arch. p. l'Antropol. e l'Etnol. Vol. XXII., 1892, p. 133), im allgemeinen auf J. Fr. Meckel's Vergleichende Anatomie und auf Bronn's Klassen und Ordnungen des Tierreiches, VI. Bd., V. Abt. (Säugetiere) verweisen, in welchem letzteren Werke der betreffende Abschnitt von C. G. Giebel bearbeitet worden ist. Meine eigenen Beobachtungen stimmen nicht allenthalben mit den in der Literatur verzeichneten überein. Ich kann aber auf solche Differenzen nicht im einzelnen eingehen, weil dadurch der Umfang dieser Abhandlung ungebührlich vergrößert würde; ich werde mich daher zumeist auf die Mitteilung meiner eigenen Beobachtungen beschränken. Dasselbe gilt von der weiter unten folgenden Besprechung der Kaumuskeln. In dem bezeichneten Bande von Bronn's Klassen und Ordnungen des Tierreiches findet sich, von W. Leche bearbeitet, eine sehr vollständige Zusammenstellung der älteren Literatur über die Kaumuskeln nebst zahlreichen selbständigen Beobachtungen dieses Autors.

medialen Schneidezahnes gemessen) zu der Breite, d. h. der sagittalen Dimension des Astes. Mißt man diese beiden Dimensionen in derselben Höhe, so findet man, daß sich die Gesamtlänge des Kiefers zur Breite des Astes verhält:

beim	Meerschweinchen	wie	100 : 13·3
»	Rehbock	»	100 : 20·6
»	Schaf	»	100 : 22·2
»	Igel	»	100 : 25·6
»	Kaninchen	»	100 : 27·9
»	*Lemur varius*	»	100 : 32·0
»	Menschen (im Mittel)	»	100 : 37·5
»	Orang	»	100 : 38·7.

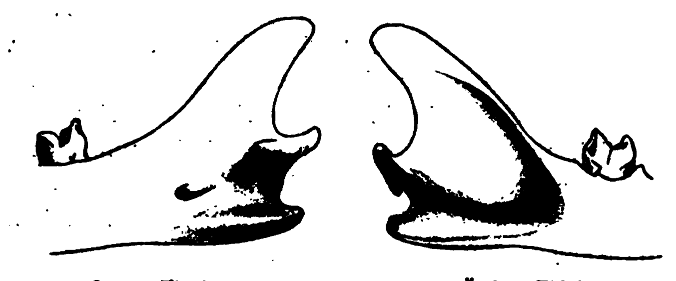
Schon die Vergleichung einer ganz geringen Zahl von Tieren zeigt also, daß diese Verhältniszahl eine sehr verschiedene ist, und es wird sich ergeben, daß die Ausbildung des Winkelfortsatzes zu ihr in einer gewissen Beziehung steht; er ist nämlich unter sonst gleichen Umständen um so größer, je kleiner die relative Breite des Kieferastes ist. Dieses Verhältnis ist aber keineswegs das einzig maßgebende. Es kommt auch die Höhe des Kieferastes in Betracht sowie überhaupt das Ausmaß der Flächen und Ränder, welches je nach der besonderen Gestalt des Kieferastes für den Ansatz der Mm. masseter und pterygoideus internus zu Gebote steht, und nicht minder die Masse, die Faserrichtung und die Faserlänge der genannten Muskeln, welche der Mechanismus des Kaugeschäftes bei jeder einzelnen Tierspezies erforderlich macht.

Die stärkste Ausbildung erlangt der Winkelfortsatz im allgemeinen bei den Ordnungen der Beuteltiere, der Nager, der Insektenfresser und der Edentaten; eine beträchtliche Größe besitzt er auch bei den insektenfressenden Fledermäusen und bei einigen Cetaceen. Sehr regelmäßig, aber in geringer Größe kommt er den Raubtieren zu und fehlt auch den Flossenfüßern nicht, während er bei den Affen, bei der Mehrzahl der Paarzeher und Unpaarzeher sowie bei den Rüsseltieren entweder gar nicht vorhanden oder verhältnismäßig wenig ausgeprägt ist. Sehr verschieden verhält er sich in der Ordnung der Halbaffen.

Bemerkenswert ist endlich, daß der Winkelfortsatz, wie ich mich an einigen Tieren (Katze, Kaninchen, Ratte, Meerschweinchen, Flußpferd) überzeugen konnte, erst im Laufe des Wachstums seine charakteristische Größe und Form annimmt.

Sitz und Gestalt des Winkelfortsatzes sind, wie schon oben hervorgehoben wurde, für jede Spezies konstant und charakteristisch, wenn auch kleine individuelle Abweichungen bezüglich einzelner Formendetails, der Maße und Proportionen, namentlich auch durch das Alter des Individuums bedingt, zur Beobachtung kommen. Daß es auch charakteristische Geschlechtsdifferenzen gibt, konnte ich bei einzelnen Tieren sicher feststellen.

Um einigermaßen einen Überblick über die verschiedenen Formen des Winkelfortsatzes bei den Säugetieren zu gewinnen,

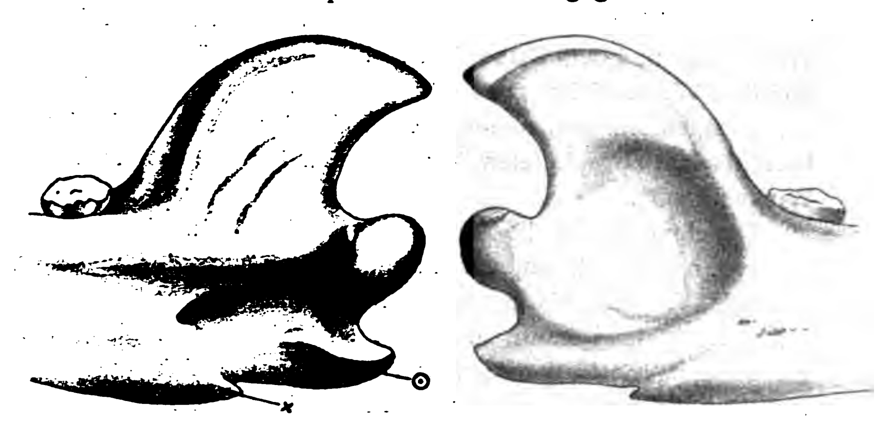


Innere Fläche. Äußere Fläche. 1/1
Felis domestica.

kann man dieselben im großen und ganzen in drei Gruppen bringen: zapfenförmige, plattenförmige und schaufelförmige.

Die Form eines kurzen, stumpfen Zapfens, welcher aus dem Winkel des sehr kräftig gebauten Unterkiefers in der Verlängerung des massiven unteren Randes des Astes nach hinten austritt, ist für die meisten Raubtiere charakteristisch. Mit dem verhältnismäßig kurzen hinteren Rande des Kieferastes bildet er eine halbmondförmige Einsenkung. Der Fortsatz selbst ist entweder zylindrisch oder stumpf kegelförmig oder etwas abgeplattet, und zwar von oben nach unten, oder in der Richtung der Flächen des Kieferastes. Seine Oberfläche ist bei älteren Individuen stets rauh und an der medialen, manchmal auch an der lateralen Seite mit einem erhabenen Muskel-

leistchen versehen. Diese Muskelleistchen ziehen sich nach vorne auf den Kieferast hin, an welchem sie neben dem unteren Rande bald als stumpfe, kaum vorragende Linie, bald als scharf vortretendes, selbst leicht gezacktes Leistchen zu finden sind (Crista masseterica an der lateralen, Crista pterygoidea an der medialen Seite). An der lateralen Fläche des Kieferastes treten die Ränder desselben, namentlich der vordere, wulstförmig vor und umsäumen eine mehr oder weniger tiefe Muskelgrube. An der medialen Fläche wird das Ansatzfeld des M. temporalis durch eine in der Höhe des Gelenkköpfchens von hinten nach vorne verlaufende stumpfe Leiste scharf abgegrenzt.



Innere Fläche. Äußere Fläche. 2/3

Ursus syriacus.

So findet es sich insbesondere bei der Katze und bei den katzenartigen Raubtieren, wie auch bei den Musteliden. Beim Hund ist der Winkelfortsatz manchmal leicht nach oben abgebogen und mehr oder weniger zugespitzt. Beim Fuchs und Wolf neigt sich der untere Rand des Astes schief nach oben und demgemäß ist auch der Winkelfortsatz schräg nach oben gerichtet und die Einsenkung, welche er mit dem hinteren Kieferrand umschreibt, ist sehr tief. Durch eine an der medialen Seite des Astes vortretende und auf den Winkelfortsatz übergehende Muskelleiste (Crista pterygoidea) erhält die obere Fläche des letzteren eine flache Höhlung.

Ein eigenartiges Verhältnis findet man bei den Bären. Bei der Mehrzahl derselben läßt der geradlinig verlaufende untere



SITZUNGSBERICHTE

[illegible]

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXIV. BAND. V. HEFT.

JAHRGANG 1905. — MAI.

ABTEILUNG III.

[illegible] AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND [illegible] UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.

[illegible]



WIEN, 1905.

[illegible]

IN KOMMISSION BEI KARL GEROLD'S SOHN,

[illegible]

INHALT

des 5. Heftes, Mai 1905 des CXIV. Bandes, Abteilung III der Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse.

Preis des ganzen Heftes: 3 K 90 h = 3 Mk. 90 Pfg.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXIV. BAND. V. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.

des Winkelfortsatzes ein scharf konturiertes Knochenleistchen (Crista masseterica, Tullberg), welches mit einem zweiten, gegen den vorderen Rand des Kronenfortsatzes auslaufenden Knochenleistchen (Linea obliqua des menschlichen Unterkiefers) einen nach hinten offenen spitzen Winkel einschließt und so ein für die meisten Nagetiere ganz charakteristisches dreieckiges Knochenfeld begrenzt. In diesem erhebt sich unterhalb des Kronenfortsatzes ein rundliches Höckerchen, von welchem aus eine stumpfe, flach gekrümmte Leiste gegen das Gelenkköpfchen hinzieht. Das Höckerchen entspricht dem hinteren Ende der Alveole für den Schneidezahn, ist daher hohl und dünnwandig, während die von ihm ausgehende Leiste durch eine Verdickung der kompakten Substanz der äußeren Kieferlamelle erzeugt wird; sie scheidet oben die Ansatzgebiete der Mm. masseter und temporalis, welche vorne am Kieferast in dem durch die beiden Muskelleistchen eingeschlossenen Winkel ineinander übergehen. Ein ähnliches, aber kleineres und stärker vertieftes Muskelfeld an der medialen Seite des Kieferastes ist für den Ansatz des M. pterygoideus internus bestimmt; seine Grenze wird vorne durch die vorgewölbte Wand der Alveole des Schneidezahnes gebildet. Die Erdmaus *(Arvicola agrestis)* unterscheidet sich von der Hausmaus durch einen längeren, aber schmäleren, leicht nach oben abgebogenen Winkelfortsatz.

Es sei bemerkt, daß das erwähnte, an der lateralen Fläche des Kieferastes befindliche, dem hinteren Ende der Schneidezahnalveole entsprechende Höckerchen bei anderen kleinen Nagetieren, z. B. beim Eichhörnchen, nur andeutungsweise vorhanden ist, während es bei der Blindmaus *(Spalax typhlus)* zu einem starken, zapfenförmigen, hohlen Fortsatz ausgewachsen erscheint, welcher sich bis zum Niveau des Gelenkköpfchens erhebt. Infolgedessen erhält der Gelenkfortsatz hier eine medial ablenkende, hingegen der verhältnismäßig kurze, hakenförmig nach oben abgebogene Winkelfortsatz eine lateral geneigte Richtung. Sehr ansehnlich ist dieses Höckerchen u. a. auch bei der Springmaus.

An dem im übrigen ganz ähnlich wie bei der Hausratte gebauten Unterkiefer anderer Nagetiere, z. B. Eichhörnchen,

Murmeltier, Siebenschläfer *(Myoxus glis)*, krümmt sich der untere Rand des Kieferastes gegenüber dem des Körpers nicht nur nach unten, sondern zugleich nach der medialen Seite ab, so daß der in der Verlängerung des Astes nach hinten austretende Winkelfortsatz schief gestellt, leicht geschweift und an seiner medialen Seite stärker gehöhlt erscheint; es besteht so an der letzteren eine ansehnliche Grube, in welcher die tiefen Fleischlagen des M. pterygoideus internus eingebettet sind. Der Winkelfortsatz selbst läuft hinten in eine spitze Ecke aus und bildet mit dem hinteren Rande des Kieferastes eine mehr oder weniger tiefe, halbmondförmige Einsenkung. Eine ganz eigenartige Gestalt erhält der Unterkiefer von *Haplodon rufus* dadurch, daß sein ziemlich langer, aber verhältnismäßig schmaler Winkelfortsatz so stark lateral abgebogen ist, daß er mit der lateralen Fläche des Kieferastes einen nahezu rechten Winkel einschließt.

Bei dem Hamster, dessen Unterkiefer im allgemeinen ebenfalls dem der Hausratte ähnlich gebaut ist, tritt die Crista masseterica des Astes in ihrem hinteren Teile stärker nach oben und lateral heraus, so daß sie mit dem unteren Rande des Astes eine annähernd vierseitige, schief lateral und unten gerichtete Fläche begrenzt, deren unmittelbare Fortsetzung als laterale Fläche des Winkelfortsatzes erscheint. Dieser stellt eine dünne, ebene, hinten rechtwinkelig abgestutzte Platte dar, deren laterale Fläche stark nach unten geneigt ist und in deren oberen Rand die Crista masseterica übergeht. Der tief eingebogene hintere Rand des Astes senkt sich von oben her in die Mitte der medialen, schräg nach oben gekehrten Fläche des Winkelfortsatzes ein und läuft in diagonaler Richtung gegen die obere Ecke des letzteren aus.

Durch eine eigentümliche Beschaffenheit des Winkelfortsatzes ist die Springmaus *(Dipus aegyptius)* ausgezeichnet. Er stellt eine äußerst dünne, annähernd vierseitige, nach oben windschief ausgebogene Platte dar, welche an den durch die Schneidezahnalveole erzeugten, besonders an der medialen Fläche des Astes stark hervortretenden zylindrischen Knochenwulst nach hinten angefügt ist. Nur der untere geradlinige Rand dieser Platte ist durch die in ihn auslaufende Crista

masseterica einigermaßen verstärkt. Der dünne hintere Rand grenzt an den unteren in einer nahezu rechtwinkeligen Ecke und verlängert sich oben in einen schief nach hinten geneigten, schmalen und dünnen, aber verhältnismäßig langen Knochenstachel. Der obere freie Rand der Platte erscheint infolgedessen stark eingebogen und bildet mit dem hinteren Rand des Gelenkfortsatzes, in welchen er übergeht, eine tiefe, mehr als halbkreisförmige Bucht. Der Fortsatz selbst besitzt, ähnlich wie bei *Alactaga jaculus*, eine beträchtliche Lücke von annähernd eiförmigem Umriß, welche offenbar auf Usur des sehr dünnen Knochens zurückzuführen ist.

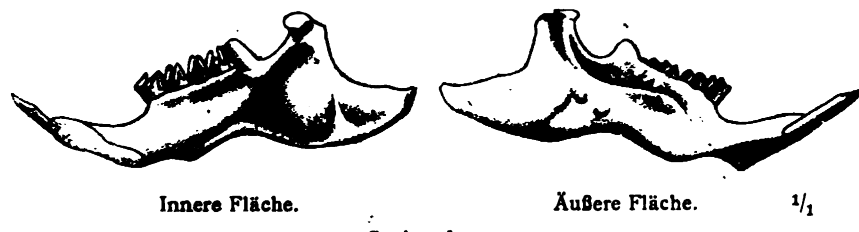
Von anderen Nagetieren, deren Winkelfortsatz in gerader Richtung und in gleicher Flucht mit den Flächen des Kieferastes nach hinten austritt, seien noch die folgenden genannt.

Durch einen sehr dicken, breit aufsitzenden, dreieckigen, mit einer abgestumpften Spitze endigenden Winkelfortsatz ist der Biber ausgezeichnet. Sehr kräftig, breit und lang, weit über das Hinterhaupt zurückreichend ist er bei *Bathyergus maritimus*; ziemlich breit, aber dünn, stark vorragend und an seinem Ende gleichmäßig abgerundet bei *Coelogenys paca*. Beim Stachelschwein *(Hystrix cristata)* ist er hingegen so wie der ganze Kieferast im Verhältnis zu dem mächtigen Unterkiefer klein und dünn, nur am konvexen unteren Rand etwas verdickt. Ähnlich verhält es sich beim *Aguti*, jedoch ist der Winkelfortsatz länger und schmäler und flach hakenförmig nach oben abgebogen; die untere Muskelleiste des Astes tritt etwas stärker heraus und läuft an der lateralen Fläche des Winkelforsatzes zum oberen Rand desselben aus.

Lange und schmale Winkelfortsätze erhalten mitunter durch eine seitlich austretende Knochenleiste eine Verstärkung, so bei *Cercolabes* (novae Hispaniae), wo an der medialen Fläche des Winkelfortsatzes eine Knochenleiste ausladet. In viel höherem Maße ist aber dieses Verhältnis beim Schweifbiber *(Myopotamus coypus)* ausgebildet. Bei diesem erhebt sich die Crista masseterica des Kieferastes zu einer breiten, entlang dem unteren Kieferrand lateral vortretenden Knochenplatte, welche sich als stark erhabene Leiste auf die laterale Fläche des schmalen, bis über das Niveau des Hinterhauptes hinausragenden

Winkelfortsatzes hinzieht. Dieser ist daher dreikantig und wendet eine Fläche medial, eine zweite nach oben und eine dritte nach unten; hinten endet er mit einem stumpfen Höckerchen.

Der Unterkiefer des Meerschweinchens weicht ganz wesentlich von dem aller bis jetzt besprochenen Nagetiere ab, und zwar nicht nur hinsichtlich seiner Proportionen, sondern vorzüglich dadurch, daß aus der lateralen Fläche seines Körpers ein starker, schief nach oben gerichteter, hinten in das Gelenkköpfchen auslaufender Knochenkamm hervortritt, welcher mit dem Zahnfächerfortsatz eine tiefe Rinne begrenzt. Aus der medialen Wand dieser Rinne erhebt sich der kurze, lateral geneigte, von dem Gelenkfortsatze durch eine breite Einsenkung geschiedene Kronenfortsatz. Der Knochenkamm besitzt keine Beziehung zur Alveole des Schneidezahnes,



Innere Fläche. Äußere Fläche. 1/1

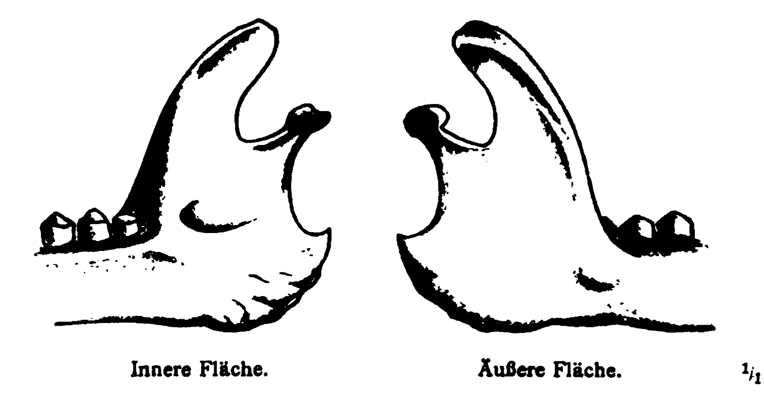
Cavia cobaya.

welche letztere verhältnismäßig kurz ist und mit ihrem hinteren Anteil der medialen Kieferwand anliegt. An der lateralen Wand der Rinne bis zum freien Rande des Kammes hinauf heftet sich der durch einen kräftigen M. maxillomandibularis verstärkte M. zygomaticomandibularis an, so daß das Ansatzgebiet dieses Muskels von dem des M. masseter scharf getrennt ist. Das vordere Ende des Knochenkammes bildet mit dem vorderen Anteil des M. masseter ein Sehnengelenk. Der Unterkiefer des Meerschweinchens zeichnet sich ferner durch einen sehr langen, in gerader Richtung bis über das Hinterhaupt hinausreichenden, platten, stumpf zugespitzten Winkelfortsatz aus, dessen unterer, flach konvexer Rand medial abgebogen ist; ein flaches, parallel dem letzteren verlaufendes Knochenleistchen bezeichnet den Ansatzrand der tiefgelegenen Fleischmassen des M. masseter. Die Lagerstätte des M. pterygoideus internus

erscheint als flache, dreiseitige Grube, deren unterer Teil durch die Einbiegung des unteren Randes des Fortsatzes etwas vertieft wird.

Die gleiche Bauart des Unterkiefers findet man beim Wasserschwein *(Hydrochoerus capybara)*; auch bei ihm reicht der Winkelfortsatz über das Niveau des Hinterhauptes zurück; er ist aber auch auffallend breit, indem er nahezu dem ganzen hinteren Kieferrand aufsitzt. Sein hinteres Ende ist leicht nach oben abgebogen, sein unterer Rand flach konvex.

Dieselbe einfache Form des Winkelfortsatzes wie bei vielen Nagern findet man ferner bei Insektenfressern, von welchen insbesondere die Spitzmaus einen langen, aber sehr



Innere Fläche. Äußere Fläche. 1/1

Dasypus villosus.

dünnen Winkelfortsatz besitzt. Bei dem Maulwurf erscheint er in Gestalt einer langen schmalen Platte, deren laterale Fläche durch ein sagittales Muskelleistchen in ein oberes und ein unteres Feld geteilt wird, von welchen das letztere schief medial geneigt ist. Es findet sich also hier gleichsam eine Übergangsform zu dem dreikantigen Winkelfortsatz des Schweifbibers. Beim Igel steigt der untere Rand des Astes in flachem Bogen nach hinten an und geht dann mit einer leichten Schweifung in den platten, etwas nach oben gebogenen und in eine stumpfe Spitze auslaufenden Winkelfortsatz über.

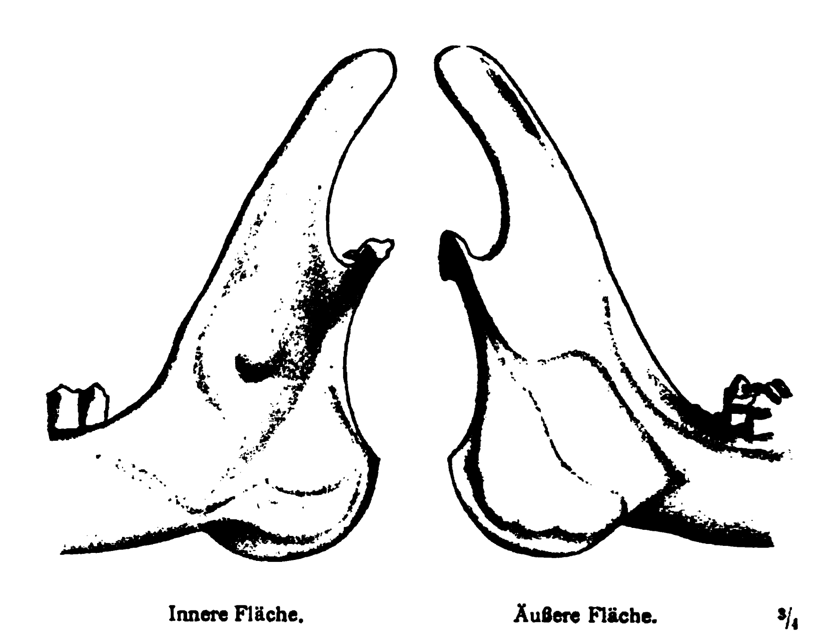
Auch bei den Edentaten tritt der Winkelfortsatz in der Flucht beider Kieferflächen gerade nach hinten aus. Während

er aber beim Faultier *(Bradypus cuculliger)* eine lange, schmale, stumpf abgerundet endigende Platte bildet, ist er bei den Gürteltieren viel kürzer und in der Form sehr mannigfaltig. *Tolypeutes tricinctus* zeigt ihn stumpf dreieckig, *Dasypus villosus* (ähnlich wie *D. setosus*) in eine hakenförmig nach oben abgebogene Spitze auslaufend. Bei *Dasypus novemcinctus* erscheint er in Gestalt eines stumpfen Höckerchens, in welches der leicht ansteigende untere Rand des Kieferastes übergeht. Ähnlich verhält er sich beim Ameisenbär *(Myrmekophaga jubata)*. Bei dem Faultier ist übrigens, abweichend von den Gürteltieren der untere Rand des Kieferastes medial eingerollt und bildet eine Rinne für den Ansatzrand des M. pterygoideus internus.

Unter den Fledermäusen scheinen sich die pflanzenfressenden verschieden von den insektenfressenden zu verhalten. Von den ersteren besitzt der fliegende Hund *(Pteropus edulis)* einen kurzen, platten, breit aufsitzenden und gerade nach hinten ausladenden, halbkreisförmig umrandeten Winkelfortsatz, welcher mit dem hinteren Rande des Astes eine seichte Einbiegung begrenzt. Ganz ähnlich verhält er sich bei der ägyptischen *Pteropus*-Art *(Cynonycteris)*, jedoch ist er etwas schmäler und endet mit einer scharfen Spitze. Dem gegenüber findet man bei dem insektenfressenden *Rhinolophus* den Winkelfortsatz in Gestalt eines schmalen, dünnen, stark lateral abgebogenen, mit einem scharfen Rand endigenden Plättchens. Bei *Vesperugo noctula* geht er mit einer platten Wurzel aus dem Kieferast hervor, biegt sich lateral ab und endet mit zwei kleinen Höckerchen, von welchen das mediale, zugespitzte schief nach hinten, das laterale, etwas stumpfere nach vorne geneigt ist. Am hinteren Kieferrande befindet sich ober dem Fortsatze eine tiefe Einsenkung.

Für den zweiten Typus des plattenförmigen Winkelfortsatzes möge zunächst das Reh *(Cervus capreolus)* als Beispiel angeführt werden. Der untere Kieferrand geht bei diesem in leicht ansteigender Richtung vom Körper auf den Ast über, um in dem Bereiche des letzteren in scharfem Absatze nach unten abzubiegen und sich dann in halbkreisförmigem Bogen nach hinten zu erheben. So entsteht eine mit

den Flächen des Astes gleich gerichtete, platte Ausladung des Kieferwinkels nach unten und hinten, welche den Winkelfortsatz darstellt und in manchen Fällen mit einer stumpfen Spitze gegen den hinteren Kieferrand abgegrenzt erscheint. Mit dem letzteren bildet der Fortsatz eine ganz flache Einsenkung. Vorne grenzt sich der Fortsatz durch eine seichte, schief nach hinten und medial über den unteren Kieferrand



Innere Fläche. Äußere Fläche. $^3/_4$

Cervus capreolus ♂.

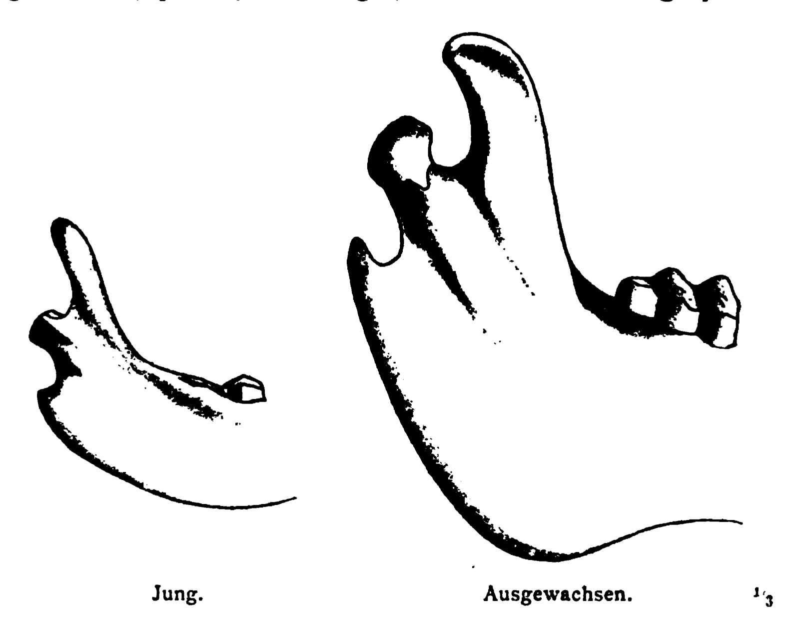
verlaufende Furche deutlich ab. An der lateralen Fläche des Kieferastes und des Fortsatzes werden die sehnigen Ansatzstellen des M. masseter durch leicht erhabene Knochenleistchen bezeichnet, von welchen das stärkste in kurzem Abstand von dem konvexen Rande des Winkelfortsatzes und diesem annähernd parallel verläuft. Viel weniger sind die sehnigen Haftlinien des M. pterygoideus internus an der medialen Kieferfläche ausgeprägt. So verhält es sich ganz regelmäßig bei dem ausgewachsenen Rehbock. Jüngere (ein- bis zweijährige) Böcke zeigen zwar dieselbe Form des Winkelfortsatzes, aber

abgesehen von der geringeren Größe eine viel schwächere Ausbildung der Muskelrauhigkeiten und eine weniger deutliche Ausprägung der Furche, welche den Fortsatz nach vorne abgrenzt. Der Unterkiefer der Rehgais weicht, soweit ich an meinem Untersuchungsmateriale (12 ♂ und 16 ♀) feststellen kann, ganz wesentlich dadurch ab, daß der Winkelfortsatz gar nicht oder nur eben merkbar nach unten, also nur nach hinten vortritt und die ihn vorne begrenzende Furche vollkommen fehlt. Bemerkenswert ist endlich, daß die Muskelrauhigkeiten der lateralen Fläche des Astes bei der Mehrzahl der Exemplare (sowohl Bock als Gais) an der rechten Kieferhälfte entschieden stärker ausgebildet sind als auf der linken, was auf eine ungleichmäßige Ausbildung des M. masseter und auf eine vorwiegend nach links gerichtete Seitenverschiebung des Unterkiefers bei der Kaubewegung hinweisen würde. In der Tat habe ich bei einem daraufhin untersuchten alten Rehbock gefunden, daß der rechte M. masseter in der Mitte seiner Höhe um 0·6 *mm* breiter und außerdem auffallend dicker war als der linke; diesem Verhältnis entsprach eine ganz beträchtlich stärkere Ausbildung der Muskelrauhigkeiten an dem rechten Kieferaste. Hingegen ergab sich an einigen anderen Rehköpfen kein merkbarer Unterschied in der Stärke oder im Bau des Muskels, wenngleich die Ansatzlinien der Muskelsehnen am Knochen rechts stärker hervortraten als links.

Bei anderen Paarzehern, z. B. bei der Antilope, ist der Fortsatz ähnlich beschaffen wie beim Reh, jedoch ist er nicht so scharf abgehoben. Das Schaf, dessen Unterkiefer im Verhältnis zu dem sehr schlank geformten des Rehes erheblich stärker gebaut ist, besitzt einen Winkelfortsatz, welcher mit halbkreisförmigem Umriß nur wenig nach hinten, aber gar nicht nach unten vorspringt. Im Gegensatz dazu zeigt das Renntier eine ganz leichte Vorwölbung des Kieferwinkels nach unten. Bei der Gemse, ebenso beim Rind und Hirsch fehlt der Winkelfortsatz, indem der untere Rand des Kieferastes ohne nennenswerte Ausladung in gleichmäßig konvexem Bogen in den geradlinigen oder nur ganz leicht konkaven hinteren Rand übergeht. In manchen Fällen ist jedoch der Kieferwinkel des Rindes ähnlich wie der des Schafes geformt (Rassen-

verschiedenheit?). Der vorweltliche Riesenhirsch aber zeigt einen Winkelfortsatz, welcher ähnlich beschaffen ist wie bei der Antilope.

Ein ganz eigentümliches Verhältnis findet sich an dem Unterkiefer der Cameliden; der untere Rand des mächtig ausgebreiteten Kieferastes geht ähnlich wie beim Rind in gleichmäßigem Bogen in den hinteren Rand über. Nahe dem oberen Ende des letzteren tritt aber ein gerade nach oben gerichteter, platter, dreieckiger, ziemlich scharf zugespitzter



Jung. Ausgewachsen. 1/3

Camelus dromedarius.

Fortsatz hervor, welcher mit dem Gelenkfortsatze eine tiefe Einbuchtung begrenzt. Hier begegnet man also einem charakteristischen Fortsatze des hinteren Kieferrandes, der seinem Sitze nach nicht auf den Namen eines Winkelfortsatzes Anspruch hat. Bei einem ganz jungen Kamel jedoch, dessen Milchzähne zum größten Teil eben im Durchbruch begriffen waren und dessen Kieferast erst eine sehr geringe Höhe erreicht hatte, tritt der dreieckige Fortsatz aus dem hinteren Ende des bogenförmig ansteigenden unteren Kieferrandes, und zwar nach hinten und etwas nach oben gerichtet hervor,

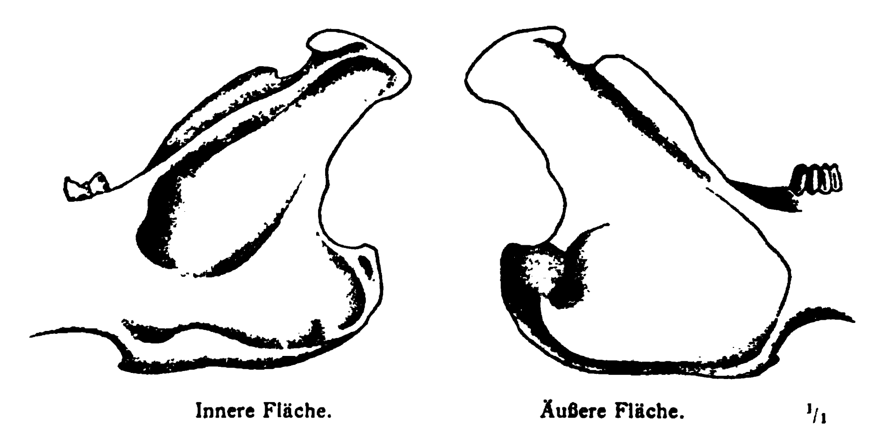
so daß er wirklich den Charakter eines Winkelfortsatzes zu besitzen scheint. Er verändert also im Laufe des Wachstums seinen Sitz im Verhältnis zur Kieferwinkelgegend, nicht aber im Verhältnis zu dem Gelenkfortsatze. Dies ist leicht dadurch zu erklären, daß die dem erwachsenen Tiere eigentümliche Größe und Rundung der Kieferwinkelgegend erst allmählich durch Anlagerung von Knochensubstanz an den unteren und hinteren Rand des Kieferastes zu stande kommt.

Einen ähnlichen Fortsatz am hinteren Kieferrand besitzt das Lama; er sitzt jedoch bei diesem etwas weiter unten, springt weniger vor und endet stumpf abgerundet.

Die Bedeutung dieses Fortsatzes wird erst durch seine Beziehung zu den Weichteilen aufgehellt. Er steht, wie ich an einem jugendlichen Kamel, einem nahezu ausgewachsenen Dromedar und an einem erwachsenen Lama sehe, zu dem M. masseter in keiner Beziehung, wohl aber zum M. pterygoideus internus, insoferne als sich der Ansatz dieses letzteren Muskels auf ihn erstreckt. Vornehmlich ist er aber als Ansatzstelle eines sehr kräftigen fibrösen Bandes von Bedeutung, welches den Unterkiefer mit dem weit herabreichenden Os tympanicum verknüpft und welchem die Eigenschaft eines Hemmungsbandes für die Verschiebung des Unterkiefers nach der entgegengesetzten Seite zuzuschreiben sein dürfte. Der Fortsatz selbst kann also nicht dem typischen Winkelfortsatz anderer Tiere an die Seite gestellt werden. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes zeigt es sich an den Paarzehern recht deutlich, wie unter sonst ganz ähnlichen anatomischen und funktionellen Verhältnissen das Vorkommen des Winkelfortsatzes sich auf jene Angehörigen dieser Ordnung beschränkt, welche sich durch einen schmächtigen Kieferast auszeichnen (Reh) und daß der Winkelfortsatz in dem Maße entbehrlich wird, in welchem die Flächen des Kieferastes an Ausdehnung zugenommen haben (Hirsch, Rind).

In ausgezeichneter Weise zeigt den 2. Typus des plattenförmigen Winkelfortsatzes auch das Kaninchen. Bei diesem tritt der ganze untere Rand des Kieferastes gegenüber dem unteren Rand des Körpers treppenartig nach unten vor und verläuft dann eine Strecke weit gerade, um sich endlich in

konvexem Bogen nach hinten zu erheben. Er ladet sowohl nach der lateralen als nach der medialen Seite leistenförmig aus. Die laterale Leiste, Crista masseterica, ist kleiner und grenzt das Ansatzfeld der oberflächlichen Portion des M. masseter nach oben ab. Die breitere mediale Leiste, Crista pterygoidea, biegt sich rinnenförmig nach oben um und begrenzt das Ansatzfeld für den tiefen Anteil des M. pterygoideus internus. Beide Muskelfelder sind ganz flach. Der Winkelfortsatz faßt den ganzen nach unten vorragenden Absatz des Astes in sich und tritt mit konvexem Rande beträchtlich nach hinten vor; sein oberer Rand ist leicht konkav und



Innere Fläche. Äußere Fläche. 1/1

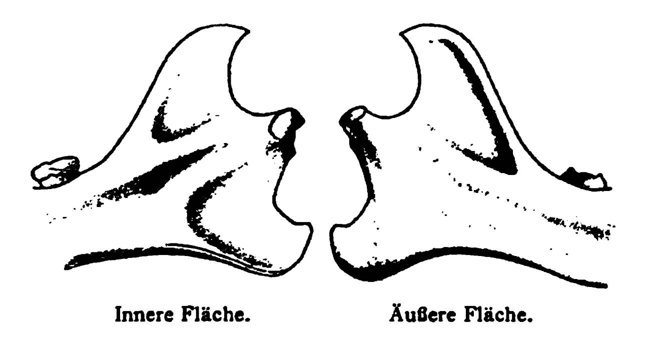
Lepus cuniculus.

erzeugt mit dem hinteren Rande des Astes einen tiefen, halbmondförmigen Einschnitt. Die beiden Leisten des unteren Randes des Astes gehen auf den Winkelfortsatz über. An seiner lateralen Seite hebt sich ganz hinten ein scharf umgrenztes, nahezu kreisförmiges, flaches, rauhes Feld ab, an welchem sich ein Teil der oberflächlichen und der tiefen Portion des M. masseter anheftet; am hinteren Ende des Fortsatzes schärft sich dasselbe zu einer nach oben vorspringenden Ecke des Winkelfortsatzes zu.

Im wesentlichen gleiches Verhalten findet man beim gemeinen Hasen *(Lepus timidus)*. Weder bei diesem noch beim Kaninchen zeigt sich am Winkelfortsatz ein Geschlechtsunterschied, wohl aber eine beträchtlich geringere Ausbildung

der Muskelleisten und Rauhigkeiten bei jugendlichen gegenüber älteren Tieren.

An diese Formen des Kieferastes können die der Halbaffen angereiht werden; unter diesen zunächst der von *Lemur varius.* Bei diesem bildet der untere Rand des Kieferastes einen flach konkaven Bogen und senkt sich in seinem hinteren Abschnitt abwärts, um auf den Winkelfortsatz überzugehen. An seiner medialen Seite tritt eine schmale Leiste vor, welche das Ansatzgebiet des M. pterygoideus internus nach unten rinnenförmig abschließt. Der platte, in einer Flucht mit den Flächen des Kieferastes stark nach hinten und unten vorragende Winkelfortsatz begrenzt sich hinten mit



Innere Fläche. Äußere Fläche. $^1/_1$

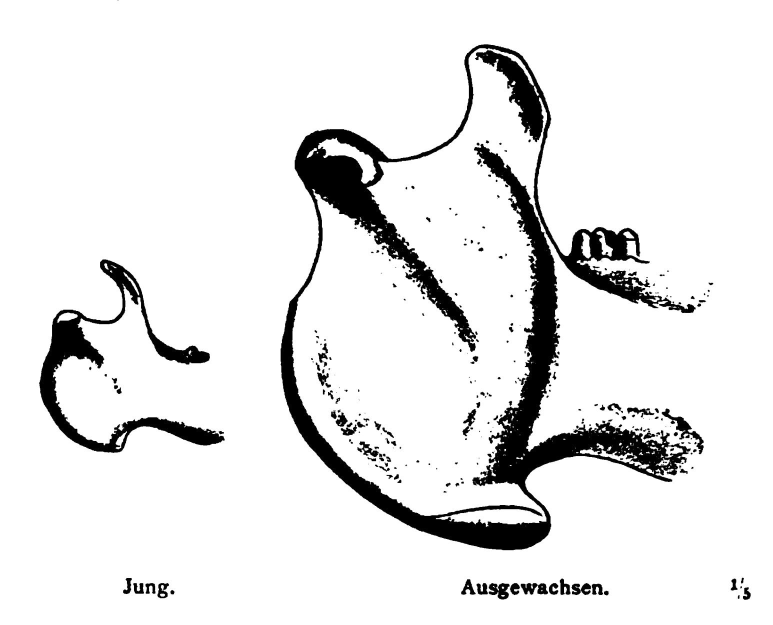
Lemur varius.

einem konvexen Rand und läuft in eine nach oben gerichtete Spitze aus. Mit dem hinteren Kieferrand begrenzt er eine ziemlich tiefe, halbmondförmige Einbuchtung.

In ähnlicher Gestalt und Ausbildung, jedoch manchmal mit mehr abgerundetem Rande, findet man den Winkelfortsatz bei anderen Lemuriden, z. B. bei *Lichanotus indri* und *Propithecus diadema,* ferner bei *Lemur nigrifrons, L. mongoz* und *L. macaco,* während er bei *L. catta* nur dadurch ausgeprägt ist, daß der Kieferwinkel etwas nach hinten vorspringt. Letzteres gilt auch von *Chirogaleus Milii, Otolicnus crassicaudatus, Stenops gracilis.* Verhältnismäßig schmal und lang ist der nach hinten austretende Winkelfortsatz bei *Microcebus furcifer* und *Lepilemur mustelinus.* Aus den anderen Familien der Halbaffen besitzt das Fingertier (*Chiromys madagas-*

cariensis) einen kurzen, platten, etwas schräg eingestellten Winkelfortsatz, welcher mit dem hinteren Kieferrand eine ganz flache Einsenkung begrenzt, hingegen *Galeopithecus volans* eine an seinem lateral abgebogenen Kieferaste nur wenig nach hinten vortretende stumpfe Ecke.

Ganz eigenartig verhält sich der Winkelfortsatz des Flußpferdes *(Hippopotamus amphibius)*; er erscheint als eine dem ganzen unteren Rande des Kieferastes aufsitzende,



Jung. Ausgewachsen. 1/5

Hippopotamus amphibius.

weit nach unten vorragende Platte, welche sich allmählich verschmälert und mit einer stumpfen Spitze endigt. Nach hinten erhebt sich der Fortsatz im konvexen Bogen zu dem hinteren Rande des Kieferastes, um sich erst ganz oben unter dem Gelenkköpfchen an einer flachen Einsenkung abzugrenzen. In dem k. k. naturhistorischen Hofmuseum konnte ich den Fortsatz an sechs Exemplaren beobachten. An zwei sehr großen Tieren ladet der mächtige Winkelfortsatz sehr beträchtlich nach der lateralen Seite aus und ist zugleich hakenförmig nach vorne umgebogen; hinten begrenzt er sich gegen die

erwähnte Einsenkung mit einer stumpfen Ecke. Bei drei kleineren Exemplaren steigt er gerade ab und begrenzt sich vorne mit einem leicht konkaven Rande, während er hinten und oben mit einer schwachen Schweifung in die Einsenkung des hinteren Kieferrandes übergeht. In diesen drei Fällen zeigt die laterale Fläche des Kieferastes und des Fortsatzes ähnlich angeordnete, aber viel schwächer ausgeprägte Muskelrauhigkeiten als wie an den erstgenannten. An einem kleinen (wahrscheinlich embryonalen) Schädel endlich ist der Fortsatz nur dadurch ausgeprägt, daß der untere Rand des Unterkiefers am Beginn des Astes treppenförmig nach unten vortritt und dann in leicht konvexem Bogen in den hinteren Rand übergeht.

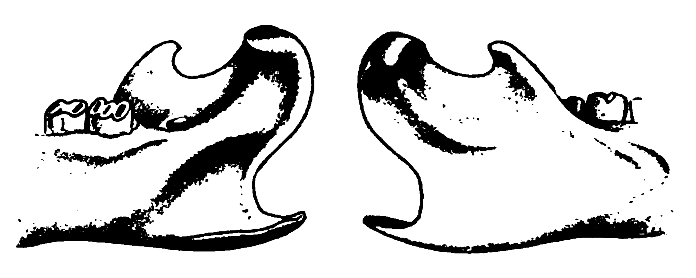
In ganz ähnlicher Form und Stärke habe ich den Winkelfortsatz auch bei der Steller'schen Seekuh *(Rhytina gigas)* gesehen, jedoch ist er nicht nach der lateralen, sondern nach der medialen Seite abgebogen. Ebenso besitzt der eigentümlich geformte Unterkiefer von *Halicore* einen breiten, nach unten vorragenden Winkelfortsatz.

Der schaufelförmige Winkelfortsatz stellt eine nach hinten ausladende, mehr oder weniger gehöhlte Platte dar, welche nicht in der Richtung der Flächen des Kieferastes fortläuft, sondern von diesem abgebogen, annähernd horizontal eingestellt ist. Er ist an ganz bestimmte Formverhältnisse des Kieferastes geknüpft und findet sich in ausgezeichneter Weise bei den Beuteltieren, kommt aber auch einzelnen Nagern und Raubtieren zu.

In verhältnismäßig einfacher Form zeigt er sich bei dem Borstenschwein *(Erethizon dorsatus)*. Bei diesem ist der geradlinig verlaufende untere Rand des Kieferastes in seiner hinteren Hälfte zu einer medial vortretenden, horizontalen, unten flachen, oben gehöhlten Platte abgebogen, welche nach hinten bis über die Ohröffnung hinaus vorspringt und so den Winkelfortsatz darstellt. Indem sich dieser leicht nach oben abbiegt, entsteht am hinteren Rande des Astes eine tiefe, halbkreisförmige Einsenkung. Ein Anklang an diese Form des Kieferastes findet sich bei dem bereits besprochenen Hamster.

Beim Ichneumon läuft der untere Rand des Unterkiefers in eine breite, horizontal eingestellte Platte aus, von deren oberen Fläche sich der dünne Kieferast mit dem langen Kronenfortsatz erhebt. Durch den breiteren, lateral ausladenden Teil der Platte wird eine tiefe, dreieckige Grube für den M. masseter hergestellt, während der mediale Teil der Platte nach hinten vortritt und sich zum Winkelfortsatz gestaltet. Dieser ist schief medial gerichtet, seitlich etwas abgeplattet, flach hakenförmig nach oben gekrümmt, und umgreift von unten her die Bulla des Schläfenbeins; mit dem hinteren Kieferrand bildet er einen tiefen, nahezu frontal gerichteten Einschnitt.

Bei *Halmaturus Benetti* tritt an der lateralen Fläche des Kieferastes eine scharfe, glattrandige, hufeisenförmig gebogene



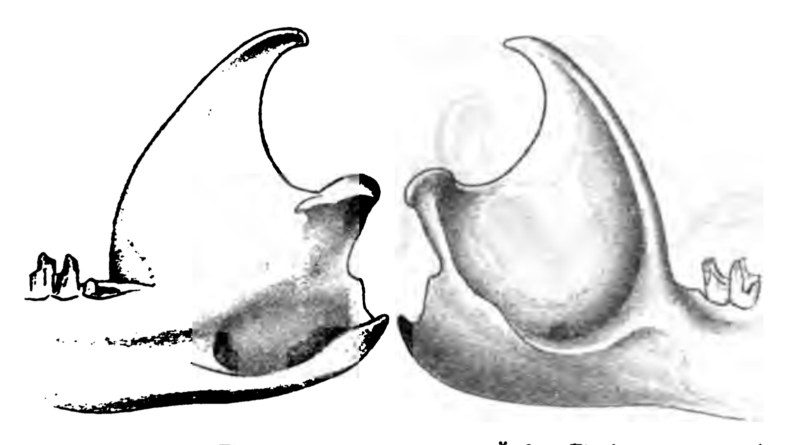
Innere Fläche. Äußere Fläche. 1/1

Erethizon dorsatus.

Knochenleiste vor, welche eine flache Muskelgrube umgrenzt; unter dieser Leiste bemerkt man eine rauhe Linie, welche der tiefen Portion des M. masseter zum Ansatze dient. Der untere Rand des Kieferastes biegt sich nach der medialen Seite zu einer breiten, nach oben konkaven Platte um, so daß an der medialen Fläche des Astes eine tiefe glattwandige Grube für den M. pterygoideus internus entsteht. Beide Muskelgruben sind am Zugang zu dem Canalis mandibularis durch ein weites Gefäßloch verbunden. Das hintere, konkav ausgeschnittene Ende dieser Platte überragt den hinteren Rand des Astes und erscheint so als Winkelfortsatz, dessen hinterer Rand sich mit dem medialen Rande in einer stark vorspringenden Ecke vereinigt. Ganz ähnliche Formen zeigt der Unterkieferast von

Makropus eugenii und *Makropus giganteus*, sowie auch bei allen anderen von mir untersuchten Beuteltieren *(Didelphis pusilla, Phalangista vulpina* und *maculata, Phascologale penicillata, Bellideus ariel, Petaurus flaviventer*), also auch bei den Kleinbeutlern.

Am stärksten ist der schaufelförmige Winkelfortsatz bei dem Wombat ausgebildet. Der gewulstete untere Rand des ausnehmend dicken Kieferkörpers setzt sich hinten in eine



Innere Fläche. Äußere Fläche. 1/1

Halmaturus Benetti.

breite, in ihrem Zuge nach hinten leicht aufwärts gebogene Platte fort. Aus der Mitte der oberen Fläche derselben tritt der verhältnismäßig dünne Kieferast aus mit seinem schlanken, nach hinten gekrümmten Kronenfortsatz und dem beiderseits, ganz besonders aber nach der medialen Seite weit ausladenden platten, quergestellten Gelenkköpfchen. Mit der Basis des Kronenfortsatzes bildet die randständige Knochenplatte eine tiefe Grube zur Aufnahme der tiefen Faserlagen des M. masseter, an der medialen Seite eine eben solche für den M. pterygoideus internus. Hinten und medial tritt die Platte als Winkelfortsatz vor. Dieser ist sehr breit, unten flach, oben leicht gehöhlt, am lateralen Rande zugeschärft, am medialen dicker; er krümmt sich bis nahe an die Schädelbasis empor. Sehr ähnlich dem des Wombat ist der Kieferast von *Dasyurus ursinus* gebaut.

Im Gegensatze zu der großen Zahl der Säugetiere, welchen ein Winkelfortsatz von bestimmter Form und Lage gesetzmäßig zukommt, gibt es einzelne Gruppen derselben, bei welchen dieser Fortsatz vollständig fehlt oder nur andeutungsweise ausgebildet ist. Zumeist sind dies Tiere, deren Unterkieferbein durch verhältnismäßig beträchtliche Breite und Höhe des Astes ausgezeichnet ist. Hierher gehören vor allem die Affen.



Innere Fläche. Äußere Fläche. 3/1

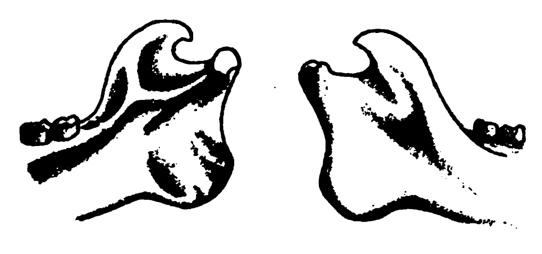
Phascolomys wombat.

Orang und Gorilla[1] besitzen keine Spur eines Winkelfortsatzes; der untere Rand des Astes geht in gleichmäßig fortlaufendem Bogen in den geradlinigen oder ganz leicht konkaven hinteren Rand über; es besteht daher weder nach unten noch nach hinten eine Ausladung des gerundeten Kieferwinkels. Bemerkenswert ist, daß namentlich bei älteren Exemplaren des Orang entlang dem Bug des Kieferwinkels

[1] Nach Mingazzini (l. c. p. 140) soll sich in dem zoologischen Museum der Wiener Universität ein Gorillaschädel mit einem sehr starken Winkelfortsatz befinden. Dieser Angabe muß ein Versehen zu Grunde liegen; denn keiner von den daselbst aufbewahrten Gorillaschädeln besitzt einen solchen. An dem Gipsabguß eines sehr großen Exemplares springt allerdings eines von den an der medialen Fläche des Astes befindlichen Muskelhöckerchen am hinteren Kieferrand in Gestalt einer kleinen Ecke vor, welche aber nicht als Winkelfortsatz angesprochen werden kann.

an der medialen Seite eine regelmäßig fortlaufende, dem Ansatzrande des M. pterygoideus internus entsprechende Reihe von scharf ausgeprägten Muskelhöckerchen vorkommt.

Beim Schimpanse ist der Kieferwinkel in nicht unbeträchtlichem Maße lateral abgebogen und der untere Rand des Astes krümmt sich beim Übergang auf den Winkel ein wenig nach unten. An älteren Tieren findet sich in einzelnen Fällen an dem Kieferwinkel eine leicht vortretende Ecke. Bei *Hylobates leuciscus* baucht sich der Kieferwinkel nach unten, manchmal zugleich nach hinten vor, so daß allerdings ein Winkel-



Innere Fläche. Äußere Fläche. 1/1

Cercopithecus.

fortsatz besteht, welcher dem des Menschen nicht unähnlich ist. Dasselbe findet sich bei einigen Arten von *Cercopithecus*. Ähnliches habe ich auch an einzelnen nicht näher bestimmten Schädeln von *Macacus* gesehen; die große Mehrzahl der Makaken (*M. cynomolgus, M. rhesus* und *M. nemestrinus*) entbehrt aber regelmäßig eines Winkelfortsatzes, gleichwie die Schlankaffen und die Paviane. Ebenso fehlt der Winkelfortsatz bei vielen Affen der neuen Welt, so bei *Mycetes* und *Ateles*, deren Kieferast sich durch besondere Breite und Höhe auszeichnet und einen gleichmäßig gerundeten Winkel besitzt, und bei *Chrysothrix*, dessen Kieferwinkel nahezu rechteckig ist. Hingegen ladet bei *Cebus cirrifer* und *C. fatuellus* der Kieferwinkel beträchtlich nach unten, jedoch nur wenig nach hinten aus, so daß ein Winkelfortsatz besteht, welcher sich durch eine kurze, spitzige Ecke vom hinteren Kieferrand abhebt. Einen kurzen, zugespitzten, nach hinten

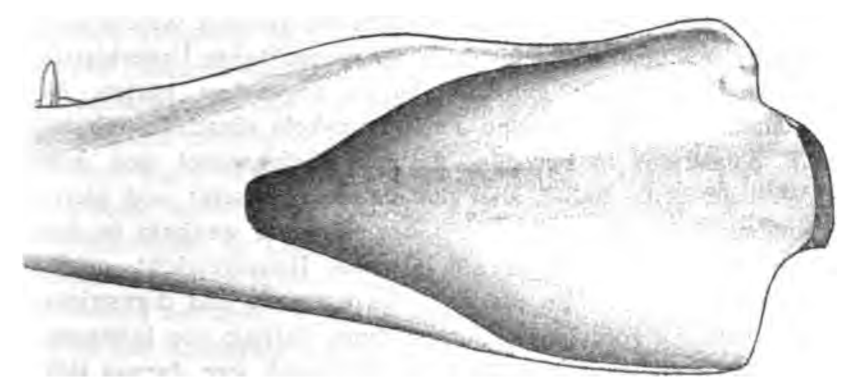
austretenden Winkelfortsatz besitzen *Hapale jacchus* und *H. penicillata*, jedoch ist die Ausladung des Kieferastes nach unten eine geringere als wie bei Cebus.

Von Säugetieren, welchen der Winkelfortsatz vollständig fehlt, sind ferner zu nennen: Die Unpaarzeher (Pferd, Esel, Tapir) und, wie schon früher erwähnt, eine große Zahl von Paarzehern (Gemse, Hirsch, Renntier, Rind, Hausschwein und Wildschwein); endlich der Elefant und von den Waltieren der Delphin und der Narwal.

Es ist dabei jedoch zu bemerken, daß beispielsweise bei dem Tapir der Kieferast im ganzen stark nach hinten vorragt, indem der hintere Rand desselben vom Gelenkköpfchen in gerader, aber beträchtlich nach rückwärts geneigter Linie zu dem gleichmäßig gerundeten Kieferwinkel absteigt; dadurch werden ohne Hinzutreten eines Winkelfortsatzes für die Mm. masseter und pterygoideus internus umfangreiche Lager- und Ansatzflächen geschaffen. Noch mehr gilt das letztere für den Unterkiefer des Klippschliefers *(Hyrax capensis* und *syriacus)*, dessen Ast sich im ganzen weit nach hinten vorbaucht. Bemerkenswert ist bei letzterem eine fortlaufende Reihe von senkrecht zum hinteren Kieferrand gestellten Knochenleistchen für den Ansatz der M. masseter und pterygoideus internus. Ferner möchte ich hervorheben, daß beim Pferd in einzelnen Fällen eine kurze, spitzige Knochenzacke entweder am unteren oder am hinteren Rande des Kieferastes heraustritt; eine solche kann aber nicht als typisch für den Unterkiefer dieses Tieres angesehen werden, sondern ist als Varietät zu bezeichnen. Ähnliches gilt für eine Reihe anderer Tiere, z. B. das Rind; hingegen scheint das Vorkommen einer kleinen, stumpfen Erhebung an dem stark verdickten hinteren Kieferrand des Nashorns zur Regel zu gehören.

Durch einen Bau des Kieferastes, welcher hinsichtlich der Verteilung der Kaumuskelansätze auf die äußere und innere Platte des Unterkiefers von Interesse ist, zeichnet sich unter andern der Delphin aus. Der in einer Flucht mit dem Kieferkörper fortlaufende, jedoch nach hinten sich mehr und mehr verbreiternde Kieferast erhält seine Umrisse im wesentlichen durch die äußere (buccale) Platte; ihr gehört der kurze Kronen-

fortsatz und das nach hinten gerichtete, annähernd frontal eingestellte Gelenkköpfchen sowie auch der rechteckige Kieferwinkel an. Die innere (linguale) Platte verbindet sich im Bereiche des Astes mit der äußeren Platte nur am oberen und unteren Rande, so daß beide eine weite Höhle zwischen sich fassen, welche sich vorne in den Kieferkanal fortsetzt und erst im Bereiche der Zähne auch spongiöse Substanz enthält. Hinten in dem breiteren Teil des Kieferastes endet die innere Platte mit einem weiten, spitzbogenförmigen Ausschnitt, so daß die Höhle des Kiefers hier in eine flache Grube übergeht, deren Wand durch die mediale Fläche der äußeren Platte gebildet wird. Von den Ausläufern der inneren Platte endet der



Innere Fläche.
Delphinus delphis. 1/2

obere unmittelbar vor dem Kronenfortsatz, während sich der untere, in ein dünnes Leistchen auslaufend, bis an den Kieferwinkel hinzieht. Es ist bemerkenswert, daß die Mm. masseter, temporalis und pterygoideus externus an der äußeren, hingegen nur der M. pterygoideus internus an der inneren Platte seinen Ansatz findet, und zwar der letztere entlang dem ganzen spitzbogenförmigen Ausschnitte dieser Platte.

Es sei schließlich noch der höchst einfach gebaute Unterkiefer von *Echidna* erwähnt. Jede Hälfte desselben erscheint als eine lange, dünne Knochenspange, an welcher der Übergang des Körpers in den Ast durch einen kurzen, nach oben und lateral vortretenden Knochenstachel, den Kronenfortsatz, angedeutet ist. Hinter diesem wird die Knochenspange etwas

breiter und platter, indem aus ihr nach unten und hinten der Kieferwinkel ausladet, von welchem aus sich der hintere Rand des Astes in sehr stumpfem Winkel zu dem platten sagittal eingestellten Gelenkköpfchen erhebt. Eine kurze, zugespitzte, am Kieferwinkel nach hinten vortretende Ecke stellt einen kleinen Winkelfortsatz dar.

V. Die Kaumuskulatur bei den Säugetieren.

Daß ein Aufschluß über die Bedeutung des Winkelfortsatzes und anderer Formverhältnisse des Unterkiefers ohne Berücksichtigung der Muskulatur von vorneherein nicht zu erwarten ist, erscheint mir so selbstverständlich, daß ich es nicht erst betonen würde, wenn nicht die Autoren, welche sich speziell mit dem Winkelfortsatze des menschlichen Unterkiefers beschäftigt haben, gänzlich davon abgesehen hätten. Es kommt die ganze Gruppe der Kaumuskeln einschließlich des M. digastricus in Betracht; zu dem Kieferwinkel und dem Winkelfortsatz haben aber nur die Mm. masseter und pterygoideus internus unmittelbare Beziehungen, weshalb in den folgenden Darstellungen auf sie das Hauptgewicht gelegt werden soll. Die Mm. pterygoideus externus und digastricus sind für die vorliegende Untersuchung deshalb von Interesse, weil ihre anatomischen Eigenschaften und ihre daraus sich ergebende Funktion ein ganz bestimmtes Verhältnis zur besonderen Beschaffenheit der beiden vorgenannten Muskeln erkennen lassen. Hingegen kann der M. temporalis insoferne außer Berücksichtigung bleiben, als sich sein direkter formbildender Einfluß bezüglich des Unterkiefers auf den Kronenfortsatz und die nächste Umgebung desselben beschränkt und seine funktionelle Bedeutung bei den verschiedenen Säugetierformen wenigstens qualitativ als eine im wesentlichen übereinstimmende angesehen werden darf. Es muß aber schon hier vorläufig bemerkt werden, daß die Abgrenzung des M. masseter gegenüber dem M. temporalis keineswegs immer eine ganz deutliche ist und daß hinsichtlich derselben bei den Autoren verschiedene Auffassungen bestehen. Die beizubringenden anatomischen Tatsachen werden darüber nähere Aufklärung bieten.

Indem ich über die Ergebnisse meiner nahezu alle Säugetierordnungen umfassenden Untersuchungen berichte, werde ich hinsichtlich der Auswahl und der Reihenfolge der zu besprechenden Tiere nach dem Verhalten des Winkelfortsatzes vorgehen.

Hauskatze. Der M. masseter (Fig. 1) ist mächtig ausgebildet, seitlich stark vorgewölbt, an seiner Oberfläche von einem weit ausgebreiteten Sehnenspiegel bedeckt. Sein Umriß ist nicht annähernd rechteckig, wie beim Menschen und den höherstehenden Affen, sondern kolbenförmig, unten und hinten gerundet; auch seine Ursprungslinie ist nach oben konvex, hingegen der vordere Rand leicht eingebogen; die stärkste Wölbung ist nach hinten gerichtet. Er bedeckt den ganzen hinteren Rand des Unterkiefers und wulstet sich über diesen sowie um den unteren Rand des Astes vor, während er vorne die sämtlichen Mahlzähne ungedeckt läßt, indem sein vorderer Rand hinter dem letzten Mahlzahn absteigt. Er zeigt eine stark nach hinten geneigte Faserrichtung, indem die an der Oberfläche zu Tage liegenden Sehnen- und Muskelfaserbündel in einem Winkel von ungefähr 45° zu dem unteren Kieferrand verlaufen; nur die vordersten nehmen zunächst, bis sie den Kieferrand erreichen, einen steileren Verlauf. Untersucht man den Muskel näher, so findet man, daß er einen ziemlich verwickelten Bau besitzt. Er nimmt an dem unteren Teil der lateralen Fläche und am unteren Rande des Jochbogens als kompakte Fleischmasse sowie aus einer diese bedeckenden fortlaufenden Sehnenplatte seinen Ursprung, sondert sich aber im Absteigen zu vier hintereinander gelegenen, teilweise sich gegenseitig bedeckenden Fleischlappen, über welche sich ein zusammenhängender Sehnenspiegel ausbreitet. Jeder derselben besteht aus oberflächlichen und tiefen Anteilen.

Der vorderste Fleischlappen geht hauptsächlich aus dem verdickten vordersten Teil der Ursprungssehne hervor, welcher unmittelbar ober dem letzten Mahlzahn an dem Jochfortsatz des Oberkieferbeines haftet. Von seinen tiefen Fleischlagen setzen sich die vorderen an einer rauhen Linie an, welche sich ober dem unteren Rand des Kieferastes zum Winkelfortsatz zieht (Crista masseterica), während die hinteren immer

schiefer verlaufend an den unteren Rand des Astes und die hintersten an die mediale Fläche des Winkelfortsatzes gelangen. Die Ansatzlinie dieser tiefen Fleischlagen zieht sich also von der lateralen Fläche des Kieferastes um den unteren Rand desselben herum bis an die mediale Fläche des Winkelfortsatzes. Die oberflächlichen Faserlagen des vordersten Lappens umschlingen schon ganz vorne den unteren Rand des Kieferastes, haben aber keinen Ansatz am Knochen, sondern gehen in eine sehnige Raphe über, welche den M. masseter mit dem M. pterygoideus internus auf das innigste verbindet. Der zweite Fleischlappen ist sehr breit, heftet sich mit seinen nahezu senkrecht absteigenden tiefen Faserlagen sehnig oberhalb des ersten an die erwähnte rauhe Knochenlinie und an die laterale Fläche des Winkelfortsatzes an, während sich die oberflächlichen Lagen um den unteren Rand des Kieferastes und um den Winkelfortsatz herumschlingen und in die Raphe übergehen, wobei sie die nach hinten ziehenden Faserbündel des vordersten Lappens überlagern. Der dritte Lappen ist schmal und besteht ganz vorwiegend aus oberflächlichen Faserlagen, welche, um an die Raphe zu gelangen, sich um das hintere Ende des Winkelfortsatzes herumbiegen und dabei den hinteren Anteil des zweiten Lappens bedecken. Der vierte Lappen endlich umschlingt den hinteren Kieferrand und heftet sich mit seinen tiefen Faserbündeln sehnig an die obere Seite des Winkelfortsatzes an, während die oberflächlichen an das hintere Ende der Raphe gelangen.

Die Raphe (Fig. 2), in welche dem Gesagten zufolge die oberflächlichen Faserlagen aller vier Fleischlappen des M. masseter übergehen, stellt einen derben Sehnenstreifen dar, welcher diesen Muskel mit der oberflächlichen Portion des M. pterygoideus internus verbindet. Nach hinten setzt sie sich über das Bereich dieser Muskeln hinaus in Gestalt eines platten, straffen Bändchens fort, welches einerseits am oberen Rande der Bulla des Schläfenbeines und an dem unteren Rand des knöchernen äußeren Gehörganges festgeheftet ist, anderseits in jene straffe Membran übergeht, welche den Knorpel des äußeren Gehörganges zum Rohre abschließt. Mit dem Unterkiefer hat dieser Sehnenstreifen nur insoferne eine

Verbindung, als er durch ein etwas lockereres Bindegewebe mit den am Winkelfortsatze haftenden Ansatzsehnen der tiefen Faserlagen des M. masseter verknüpft ist. Dem aus der Raphe hinten sich fortsetzenden, am Schläfenbein angehefteten Bändchen fällt offenbar die Aufgabe zu, jene Faserbündel der beiden durch die Raphe vereinigten Muskeln, welche keinen Ansatz am Knochen finden, in der ihnen bestimmten Richtung zu erhalten — eine ganz eigenartige und höchst interessante Einrichtung, welche ohne Zweifel mit der im Verhältnis zu den Dimensionen des Kieferastes sehr starken Ausbildung des M. masseter in Zusammenhang steht und eine größere Flächenausbreitung des Winkelfortsatzes entbehrlich macht.

Als tiefe Portion des M. masseter ist eine verhältnismäßig dünne Faserlage zu bezeichnen, welche fleischig am unteren Rande des Jochbogens entspringt; ihre parallelen, leicht nach hinten geneigten Fleischbündel gehen in mehrere sehr zarte, übereinander geschichtete Sehnenblätter über, mittels welcher sie sich an der lateralen Fläche des Kieferastes, und zwar an dem vortretenden unteren Rande der dreieckigen Muskelgrube anheften.

Nach Entfernung des M. masseter wird eine von ihm vollständig bedeckte Muskelmasse sichtbar, welcher beim Menschen die sogenannten tiefen Schichten des M. masseter samt der Jochbeinportion des M. temporalis entsprechen. Demgemäß besteht sie aus zwei Abteilungen, einer vorderen und einer hinteren, für deren Abgrenzung hier allerdings nur eine kleine, zum Durchtritt des N. massetericus bestimmte Lücke den Anhaltspunkt gibt. Beide Abteilungen zeigen die innigsten Beziehungen zum M. temporalis und werden weiter unten zusammen als M. zygomaticomandibularis (profundus) eine nähere Erörterung finden. Hier sei nur bemerkt, daß die hintere Abteilung dieser Muskelmasse in unmittelbarem Anschluß an den M. temporalis teils fleischig, teils sehnig an der unteren Fläche des hinteren Abschnittes des Jochbogens entspringt und in der dreieckigen Grube der lateralen Fläche des Kieferastes lagert, in welcher sie auch ihre Ansätze nimmt; ihre Faserbündel halten eine schief nach vorne und unten geneigte Richtung ein. Die vordere Abteilung entspringt

an der vorderen Hälfte der medialen Fläche des Jochbogens und schickt ihre etwas konvergierenden Faserbündel teils an die Sehne des M. temporalis, teils an den vorderen Rand des Kronenfortsatzes und an die von diesem nach unten sich fortsetzende Linea obliqua.

Der M. pterygoideus internus besteht aus zwei Portionen; die oberflächliche ist die weitaus stärkere, entspringt von dem unteren Rande der Fossa infratemporalis und bildet so im Verein mit der tiefen Portion einen großen Teil der unteren Augenhöhlenwand. Die hintersten, in der eigentlichen Fossa pterygoidea entspringenden Faseranteile der oberflächlichen Portion steigen in etwas nach hinten und lateral geneigter Richtung gegen den unteren Rand des Kieferastes ab, um sich zum weitaus größten Teil mittels der oben besprochenen sehnigen Raphe mit den medial umgebogenen Faserzügen des M. masseter zu verbinden; nur ein Teil dieser Faserzüge findet Ansatz am Knochen. Die weiter vorne, am Gaumenbein entspringenden Anteile der oberflächlichen Portion haben eine sehr stark nach hinten und zugleich etwas lateral geneigte Faserrichtung und setzen sich größtenteils sehnig an der hinteren Hälfte des unteren Randes des Kieferastes bis an das hintere Ende des Winkelfortsatzes an. Die tiefe Portion ist von der oberflächlichen gut gesondert, nur vorne sind beide durch eine Sehnenplatte miteinander verbunden; sie ist viel schmäler als die oberflächliche und von dieser vollständig bedeckt. Sie entspringt ober der oberflächlichen Portion, jedoch reicht ihr Ursprungsgebiet weder vorne noch hinten so weit als das der letzteren. Ihre annähernd parallelen, stark nach hinten und lateral geneigten, von Sehnensträngen durchsetzten Faserbündel heften sich ober der Ansatzlinie der oberflächlichen Portion an der Crista pterygoidea bis an den Winkelfortsatz fest, an dessen oberer Seite sich ihre Fleischbündel an die Bündel des M. masseter anschließen.

Beide Muskeln, der M. masseter und der M. pterygoideus internus, haben daher, abweichend von den Verhältnissen beim Menschen und bei der Mehrzahl der Affen, nicht nur die Fähigkeit, den Unterkiefer mit großer Kraft an den Oberkiefer

anzupressen, sondern sie besitzen auch eine sehr starke Komponente für das Vorschieben und bei einseitiger Wirkung für das Seitwärtsschieben des Unterkiefers; denn die oberflächlichen Fleischlagen beider Muskeln stellen miteinander geradezu eine über den unteren und hinteren Rand des Kieferastes gelegte, mächtige Schlinge her, deren Zugwirkung nach vorne und oben gerichtet ist; eine ähnliche Zugrichtung besitzt die tiefe Portion des M. pterygoideus internus.

Im Zusammenhang damit ist der M. pterygoideus externus, welchem die Funktion des Vor- und Seitwärtsschiebens des Unterkiefers beim Menschen hauptsächlich zufällt, auf ein dünnes, kaum 3 *mm* im Durchmesser haltendes Bündel beschränkt. Dieses entspringt unter dem Foramen rotundum von einer niederen, der Lamina lateralis des Processus pterygoideus entsprechenden Knochenleiste und zieht in nahezu frontaler, nur wenig nach hinten geneigter Richtung horizontal gegen die mediale Ecke des Gelenkköpfchens, unterhalb deren es sich ansetzt; ein zweiter Kopf dieses Muskels ist nicht vorhanden. Ein Bestreben für das Vorschieben des Unterkiefers kann diesem Muskel nur in sehr geringem Maße zukommen.

Als wirkungsvolle Antagonisten jener Muskeln, welche im Sinne des Vorschiebens des Unterkiefers angeordnet sind, erscheinen der mit einer stark nach hinten geneigten Resultierenden wirkende, sehr mächtig ausgebildete M. temporalis und der hintere Anteil des M. zygomaticomandibularis; zu ihnen gesellt sich der in nahezu gerader Richtung von hinten nach vorne verlaufende M. digastricus. Dieser kräftige Muskel besitzt bei der Katze keinerlei Beziehung zu dem Zungenbein; seine Ansatzlinie erstreckt sich am unteren Rand des Unterkieferkörpers von der Symphyse bis zum vorderen Rand des M. masseter zurück. Seine beiden, nicht durch eine Zwischensehne sondern durch eine dünne, aber durchgreifende Inscriptio tendinea getrennten Bäuche stellen zusammen einen am unteren Rande des Kieferastes in engem Anschluß an den M. masseter in gerader Richtung nach hinten verlaufenden, parallelfaserigen Muskel dar, welcher sich nur hinten, nahe seinem Ursprung, wo er die Bulla des Schläfenbeines umgreift,

etwas nach oben wendet. Er wird daher für das Herabsenken des Unterkiefers namentlich dann günstige Bedingungen erlangen, wenn der letztere sich nicht mehr in vollem Anschluß an den Oberkiefer befindet. Beim Anschließen des Unterkiefers muß er sich im Sinne des Zurückschiebens desselben betätigen.

Angesichts dieser eigentümlichen Anordnung der Kaumuskeln ist die Tatsache hervorzuheben, daß bei den Raubtieren infolge des Baues des Kiefergelenkes und wegen des Ineinandergreifens der oberen und unteren Zähne bei angeschlossenem Unterkiefer weder das Vorschieben noch eine Seitenbewegung des letzteren möglich ist. Das nahezu genau frontal eingestellte Gelenkköpfchen ist nämlich in eine verhältnismäßig tiefe, dem Köpfchen annähernd kongruente Gelenkgrube unter Dazwischentreten eines sehr dünnen Discus articularis eingesenkt. Beide Kiefergelenke haben daher eine gemeinsame Drehungsachse und stellen, wie schon Langer[1] und Henke[2] betont haben, ein reines Scharniergelenk dar. Der Unterkiefer wird gerade von unten her an den Oberkiefer angepreßt. Die Bewegung desselben ist weder eine mahlende noch eine nagende, sondern eine schnappende (ortale). Aber die Lage der Gelenksachse ist nicht eine ganz unverrückbare, denn beim Öffnen des Mundes neigt sich das Gelenkköpfchen samt der Zwischenbandscheibe gegen die vordere Wand der Gelenkgrube heran, so daß die Drehungsachse etwas nach vorne verschoben wird; infolgedessen wird bei halb geöffnetem Munde ein Vor- und Seitwärtsschieben, allerdings nur in geringem Umfange möglich. Unter diesen Umständen kann die sehr beträchtliche Komponente, welche die Mm. masseter und pterygoideus internus für das Vorschieben des Unterkiefers besitzen, nicht durch tatsächliche Ausführung dieser Bewegung zur Geltung kommen; ihre Bedeutung ist vielmehr in der Kooperation dieser Muskeln mit dem M. temporalis zu suchen. Während nämlich alle drei mit ihren gleich gerichteten Komponenten

---

[1] C. Langer, Das Kiefergelenk des Menschen, Sitz. Ber. d. Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 39 Bd. (1860).

[2] W. Henke, Der Mechanismus der Doppelgelenke mit Zwischenknorpeln. Henle u. Pfeufer's Zeitschr., 3. R., 8. Bd., S. 47.

gemeinsam den kräftigen Anschluß des Unterkiefers an den Oberkiefer bezwecken, wirken sie mit ihren entgegengesetzten Kompetenten in gewissem Sinne fixatorisch auf den Kieferast; sie sichern die Lage der Drehungsachse und geben so der schnappenden Anschlußbewegung des Unterkiefers eine genau vorgezeichnete Führung. Je größer die Spielweite des Kiefergelenkes ist, um so mehr wird eine solche Einrichtung erforderlich, und je stärker die nach hinten gerichtete Komponente des M. temporalis ist, um so mehr muß sich das derselben entgegengerichtete Bestreben der Mm. masseter und pterygoideus internus einstellen. Auch der Bau des M. masseter weist darauf hin, daß seine Komponente für das Vorschieben des Unterkiefers nicht zu selbständiger Wirkung kommen kann, denn alle seine Abteilungen enthalten neben den schief verlaufenden Faserbündeln auch mehr oder weniger senkrecht gerichtete. Alle diese Umstände sind für die Verwendung der Mahlzähne zum Zerkleinern von Knochen von großem Wert, weil sie gleichzeitig mit der Druckwirkung ein oszillatorisches Hin- und Herschieben des Unterkiefers ermöglichen. Daß unter den geschilderten Verhältnissen der M. pterygoideus externus völlig bedeutungslos wird, bedarf keiner näheren Erörterung; daß er aber der Katze vollständig fehle, wie dies C. Langer (l. c.) angibt, erweist sich nicht als richtig.

Im wesentlichen übereinstimmend verhalten sich diese Muskeln bei anderen Tieren, welche einen zapfenförmigen Winkelfortsatz und bei sehr kräftigem Gebiß einen verhältnismäßig klein dimensionierten Kieferast besitzen, also insbesondere bei den Raubtieren. Als Beispiele seien noch angeführt:

Der **Hund**. Der M. masseter zeigt zwar im ganzen einen nahezu rechteckigen Umriß, die Richtung seiner oberflächlich zu Tage liegenden Faserzüge ist aber zum unteren Rand des Unterkiefers in einem Winkel von ungefähr 45° nach hinten geneigt. Wie bei der Katze teilt sich seine oberflächliche Portion in vier, allerdings unvollständig gesonderte Fleischlappen, deren Verhalten nur insoferne ein abweichendes ist, als ihre tiefen, am Knochen sich ansetzenden Faserschichten verhältnismäßig stärker sind als die oberflächlichen, welche durch die Raphe mit dem M. pterygoideus internus verknüpft sind. Die tiefe

Portion zeigt dieselbe Anordnung wie bei der Katze, ist jedoch etwas schwächer ausgebildet.

Jene tiefliegende, von dem M. masseter vollständig bedeckte, die dreieckige Muskelgrube an der lateralen Fläche des Kieferastes einnehmende Fleischlage, welche oben als M. zygomaticomandibularis angeführt worden ist, verhält sich ebenfalls ganz ähnlich wie bei der Katze; sie ist von dem M. masseter deutlich gesondert, steht jedoch mit dem M. temporalis in unmittelbarem Zusammenhang.

Auch der M. pterygoideus internus gleicht hinsichtlich seines Ursprunges und seines Baues im wesentlichen dem der Katze. Die viel kleinere tiefe Portion ist verhältnismäßig weiter nach hinten gerückt, jedoch von der oberflächlichen noch vollständig bedeckt. Beide Portionen haben eine zum unteren Kieferrand um ungefähr 60° nach hinten geneigte Faserrichtung. Die oberflächliche Portion verbindet sich in ihren hinteren Anteilen, wie erwähnt, mit dem M. masseter. Das aus der Raphe nach hinten sich fortsetzende Band ist sehr kräftig und heftet sich verbreitert an der unteren Wand des äußeren Gehörganges, an der Bulla und an dem Griffelfortsatz des Schläfenbeines an. Die tiefe Portion haftet ober der oberflächlichen in der Gegend des Kieferwinkels und an der medialen Leiste des Winkelfortsatzes.

Der M. pterygoideus externus ist etwas stärker wie bei der Katze, einköpfig; sein zylindrischer Bauch hat etwa 7 *mm* im Querdurchmesser, ist also immer noch verhältnismäßig schwach ausgebildet; er verläuft von der frontalen Richtung nur wenig nach hinten abweichend gegen das Unterkieferköpfchen, um sich vor und unter dem medial ausladenden Teil desselben, wie auch an der Gelenkkapsel anzusetzen.

Der M. digastricus ist viel kürzer als bei der Katze, jedoch sehr kräftig, parallelfaserig; eine Teilung in zwei Bäuche ist durch eine an seiner medialen Seite eingreifende, sehr zarte Inscriptio tendinea angedeutet. Sein Ansatz nimmt nur eine kurze Strecke des unteren Kieferrandes, und zwar an der Grenze zwischen Körper und Ast in Anspruch, welche an manchen Hundeschädeln durch eine Rauhigkeit oder selbst durch ein flaches Höckerchen angedeutet ist. Bemerkenswert

ist das Übergreifen seines Ansatzes auf die laterale Kieferfläche unmittelbar vor dem vorderen Rande des M. masseter und seine innige Verbindung mit diesem Muskel durch fibröses Gewebe.

Eine ganz ähnliche Beschaffenheit der Kaumuskeln findet sich bei den **Mardern** *(Mustela martes, M. foina)*. Von den Abweichungen oder Besonderheiten seien folgende hervorgehoben. Von dem sehr kräftigen, beträchtlich vorgewölbten M. masseter setzt sich der vordere Anteil der oberflächlichen Portion vollständig am Knochen (Crista masseterica) an; nur von der hinteren Hälfte des Muskels gehen die oberflächlichen Fleischlagen, ohne am Unterkiefer zu haften, in jene Raphe über, welche den M. masseter mit dem M. pterygoideus internus verknüpft. Eine Differenzierung des Fleisches zu mehreren Lappen ist nicht erkennbar; nur die zur Raphe herantretenden Anteile sondern sich von den übrigen durch eine bindegewebige Scheidewand. Die Raphe selbst ist sehr derb, breitet sich an der Oberfläche beider Muskeln eine Strecke weit nach Art eines Sehnenspiegels aus und setzt sich hinten in ein plattes fibröses Bändchen fort, welches sich breit an dem Wurzelstücke des Griffelfortsatzes und an der unteren Wand des knöchernen äußeren Gehörganges anheftet. Ein zweites, schmäleres und lockereres Bändchen, in welches hauptsächlich die hintersten Faserzüge des M. masseter übergehen, heftet sich am knorpeligen Teile des äußeren Gehörganges an. Die tiefe Portion ist stärker ausgebildet als bei der Katze, jedoch übereinstimmend angeordnet. Der M. pterygoideus internus ist wie bei der Katze gebaut, jedoch im ganzen etwas kräftiger; der M. pterygoideus externus ist sehr kurz, am Ursprung verhältnismäßig breit, verjüngt sich aber bald in Form eines Kegels und ist nahezu frontal eingestellt; er ist auch hier im ganzen nur schwach ausgebildet. Der M. digastricus verhält sich ganz ähnlich wie beim Hund; er ist kurz und dick, verläuft nahezu geradlinig entlang dem unteren Kieferaste, in engem Anschluß an die Mm.masseter und pterygoideus internus. Seine kurze Haftstelle am unteren Kieferrand befindet sich an der Grenze zwischen

Körper und Ast. Eine äußerst zarte Inscriptio tendinea deutet seine Zusammensetzung aus zwei Bäuchen an.

Das **Wiesel** (*Putorius vulgaris*) zeigt keinen nennenswerten Unterschied von dem Marder.

Bei **Ursus labiatus**, von welchem ich ein ausgewachsenes männliches Exemplar untersucht habe, finden sich hingegen mancherlei bemerkenswerte Abweichungen, welche unmittelbar mit den besonderen Formverhältnissen des Kieferastes zusammenhängen; von diesen sind namentlich hervorzuheben: der mächtige, ausnehmend breite Kronenfortsatz, der verhältnismäßig lange Winkelfortsatz, der platte, medial geneigte Randfortsatz (vgl. p. 320), der sehr kurze hintere Rand und die seichte Muskelgrube an der lateralen Fläche.

Der M. masseter ist beim Lippenbär im Vergleich mit dem sehr umfangreichen und besonders kräftigen M. temporalis verhältnismäßig klein und wenig vorgewölbt; sein Umriß ist annähernd vierseitig, sein vorderer Rand zieht hinter dem letzten Mahlzahn vorbei, nahezu gerade nach unten, während der hintere Rand neben dem Kiefergelenk vorbeilaufend mit dem unteren Rand in spitzem Winkel zusammentrifft, so daß der Muskel hinten zu einer vortretenden Ecke ausgezogen erscheint.

Die durchaus einheitlich gebaute oberflächliche Portion entspringt am vorderen Drittel des stark ausladenden Jochbogens, und zwar vom unteren Rande und einem ganz schmalen angrenzenden Teil der lateralen Fläche desselben mittels einer kräftigen, vorne bedeutend verdickten Sehnenplatte, welche sich in einen bis zum Winkelfortsatz zurückreichenden und in der Richtung gegen diesen gefaserten Sehnenspiegel fortsetzt. Aus diesem und der Ursprungssehne selbst gehen zunächst Faserbündel hervor, welche annähernd gerade absteigen, aber den unteren Kieferrand nicht erreichen, sondern sich vor und ober dem Randfortsatz an der lateralen Fläche des Astes ansetzen. Von den weiter hinten aus dem Sehnenspiegel entstehenden Faserbündeln zieht ein Teil in mehr und mehr schief nach hinten geneigter Richtung zu dem hinter dem Randfortsatze gelegenen Abschnitte des unteren Randes des Astes herab, um sich an demselben bis an das Ende des Winkelfortsatzes fest-

zuheften, während die hintersten, in der Richtung der Faserung des Sehnenspiegels, also am stärksten nach hinten geneigten Faserzüge, den spitz ausgezogenen hintersten Teil des Muskels bildend, ohne am Unterkiefer zu haften sich hinter dem Winkelfortsatze in eine Raphe einsenken, mittels welcher sie sich mit dem hinteren Anteile des M. pterygoideus internus verbinden. Aus der Raphe, welche an dem hinteren Ende des Winkelfortsatzes festhaftet, setzt sich ein plattes, fibröses Band fort, welches sich an der unteren Wand des knorpeligen und knöchernen äußeren Gehörganges ansetzt und sich bis an die Wurzel des Griffelfortsatzes ausbreitet.

Die tiefe Portion des M. masseter ragt mit einem größeren Anteil hinten und oben, mit einem kleinen Anteil auch am vorderen Rand des Muskels frei vor und ist im ganzen von der oberflächlichen Portion gut gesondert. Sie entspringt größtenteils fleischig entlang dem ganzen unteren Rand des Jochbogens und zerfällt in zwei Schichten, von welchen die oberflächlichere nicht soweit nach vorne reicht als die tiefere. Die oberflächlichere Schichte stellt eine dünne Fleischplatte dar, nimmt noch ein Bündel von der Ursprungssehne der oberflächlichen Portion in sich auf und schickt ihre Fleischfaserzüge in konvergierender Richtung an eine dünne Sehnenplatte herab, welche hinter dem Randfortsatze an der Crista masseterica haftet, ohne sich auf den Winkelfortsatz zu erstrecken. An dieser Sehnenplatte finden auch die tiefsten Bündel der oberflächlichen Portion ihren Ansatz. Die tiefere Schichte ist dicker, ihre Fleischbündel laufen annähernd parallel und senkrecht nach unten, um sich, die vorderen fleischig, die hinteren sehnig, an der lateralen Fläche des Astes in einem schmalen Gebiete anzusetzen, welches nach oben durch den unteren Rand der Muskelgrube begrenzt wird.

Der M. zygomaticomandibularis ist von dem M. masseter vollständig bedeckt, verhält sich im wesentlichen wie beim Hund, ist jedoch verhältnismäßig weniger stark ausgebildet.

Der M. pterygoideus internus ist sehr schwach und kurz und verläuft von seiner vorne bis an den harten Gaumen reichenden Ursprungsstelle mit annähernd parallelen, schief

nach hinten geneigten Fleischbündeln gegen den hinteren Abschnitt des Kieferastes herab. Er besteht aus zwei gut gesonderten, nur vorne durch eine derbe Sehnenplatte miteinander verbundenen Portionen. Die breitere, aber sehr dünne oberflächliche Portion haftet mit ihrer vorderen Hälfte unmittelbar ober dem Randfortsatze und entlang dem oberen Rande des Winkelfortsatzes, während sie mit ihrer hinteren Hälfte, ohne am Knochen zu haften, in die vorhin besprochene Raphe übergeht. Es bleibt so die ganze mediale Fläche des Winkelfortsatzes, an welche sich der M. digastricus innig anlagert, frei von Muskelansätzen. Die etwas stärkere tiefe Portion erstreckt sich mit ihrem Ansatze nicht so weit nach hinten wie die oberflächliche; sie haftet teils sehnig teils fleischig unmittelbar ober der oberflächlichen Portion an einem kleinen, rauhen Abschnitt der medialen Fläche des Astes und an der oberen Seite des Winkelfortsatzes; nur ihre hintersten Bündel gehen in die Raphe über. Es bleibt also auch der kurze hintere Rand des Astes sowie die Grube, welche an der medialen Seite des Astes zwischen dem Gelenkköpfchen und dem Winkelfortsatze einsinkt, von Muskelansätzen frei.

Der kurze, zylindrische, einköpfige M. pterygoideus externus mißt etwa 20 *mm* im Querdurchmesser; er geht in nahezu frontaler Richtung zur vorderen Seite des Gelenkfortsatzes des Unterkiefers, wo er sich unter dem medial vortretenden Teile des Gelenkköpfchens ansetzt.

M. digastricus. Der äußerst kräftige, annähernd geradlinig verlaufende Muskel entspringt an der Spitze und der vorderen Seite des Processus jugularis, legt sich eng an den unteren Rand der Mm. masseter und pterygoideus internus an und ist namentlich mit dem ersteren durch sehr derbes Bindegewebe verknüpft. Sein Ansatz reicht von dem Randfortsatz des Kieferastes an, entlang dem unteren Rande des Kieferkörpers, bis nahe an das vordere Ende desselben. Der weitaus größte Teil des Fleisches gelangt nur bis in die Gegend des Randfortsatzes und setzt sich, zu drei übereinander geschichteten kurzen, straffen Sehnen zusammengefaßt an demselben und in seiner nächsten Umgebung sowohl auf die mediale wie auf die

laterale Kieferfläche übergreifend an. Nur ein verhältnismäßig schmaler Fleischanteil, welcher in der Gegend des vorderen Randes des M. pterygoideus internus aus einem entlang der medialen Fläche des Muskels von hinten nach vorne verlaufenden bandförmigen Sehnenstreifen hervorgeht, heftet sich vor dem Randfortsatze an dem unteren Rande des Kieferkörpers fleischig an. Würde man diesen kleineren Fleischanteil, welcher mit dem größeren hinteren Anteil zu einem einheitlichen Muskelkörper vereinigt ist, als vorderen Bauch des M. digastricus auffassen, so läge hier ein Bauverhältnis vor, welches demjenigen sehr ähnlich wäre, welches für das Pferd (siehe unten) charakteristisch ist. Einer solchen Auffassung steht jedoch ein Bedenken entgegen. Man findet nämlich im hintersten Anteile des Muskels über die laterale und untere Fläche sich hinziehend eine breite, eine Strecke weit in das Innere des Muskels eingreifende Inscriptio tendinea, an welcher ein Teil der vom Processus jugularis kommenden Fleischbündel ihr Ende finden und neue, nach vorne ziehende entstehen. Es ist umso naheliegender, diese Inscriptio tendinea als eine Andeutung der Teilung des Muskels in einen sehr kurzen hinteren und einen viel längeren und stärkeren vorderen Bauch anzusehen, als der hinterste Muskelanteil einen sehr kleinen Zweig vom N. facialis, der vordere aber einen sehr starken Zweig vom N. mylohyoideus erhält, dessen Verzweigungen im Muskel sich bis gegen die Inscriptio tendinea nach hinten verfolgen lassen.

Anders ist der M. digastricus beim **Bärenmarder** *(Arctictis binturong)*, dessen Unterkiefer keinen Randfortsatz besitzt, gebaut. Er ist ebenfalls sehr kräftig, schmiegt sich in seinem nahezu geradlinigen Verlauf entlang dem unteren Rande des Kieferastes sehr innig den Mm. pterygoideus internus und masseter an, breitet sich aber dann an der unteren Seite des M. mylohyoideus in der Gegend des Zungenbeines bis nahe an die Mittellinie aus, um sich erst in seinem vordersten Abschnitt wieder allmählich zu verschmälern. Beide Mm. digastrici umfangen von der rechten und linken Seite her unmittelbar das Zungenbein und den Schlund- und Kehlkopf und besitzen an dieser Stelle an ihrer medialen Fläche einen dünnen Sehnenspiegel. Der Ansatz am Unterkiefer erfolgt in den hinteren zwei Dritteln

des Körpers sowohl am unteren Rande als auch an der lingualen Fläche. Die am meisten medial gelegenen, von vorne kommenden Fleischbündel heben sich in der Gegend des Zungenbeines von dem gemeinsamen Muskelkörper etwas ab, um in eine derbe Aponeurose überzugehen, durch welche sie mit dem hinteren Abschnitte des M. mylohyoideus sowie mit dem Ursprungsstücke des M. sternohyoideus in feste Verbindung treten. An den Grenzen seines mittleren und hinteren Drittels, in der Gegend des Winkelfortsatzes wird der Fleischkörper von einer sehr dünnen, etwas schräg verlaufenden und vollständig durchgreifenden Inscriptio tendinea durchsetzt; der vor dieser gelegene größere Muskelanteil erhält Zweige vom N. mylohyoideus, der hintere Anteil einen Zweigchen vom N. facialis. Hinten haftet der Muskel am Processus jugularis.

Ich füge hier den Befund an dem **Seehund** *(Phoca vitulina)* ein, bei welchem sich die Kaumuskeln in vieler Hinsicht ähnlich wie bei den Raubtieren verhalten. Einige bemerkenswerte Abweichungen hängen mit den eigenartigen Formverhältnissen des Kieferastes (vgl. p. 321) unmittelbar zusammen.

Der M. masseter besitzt einen annähernd trapezförmigen Umriß; sein unterer flach bogenförmiger Rand ist nahezu doppelt so lang als der ihm parallele und geradlinige obere Rand; der vordere, ebenfalls gerade verlaufende Rand ist ganz wenig nach vorne geneigt, während der hintere Rand vom hinteren Drittel des Jochbogens in stark nach hinten geneigter Richtung zum Winkelfortsatze herabsteigt, um daselbst rasch in den unteren Rand abzubiegen. Dieser letztere erreicht den Rand des Kieferastes nur in der Strecke zwischen dem Winkelfortsatz und dem Randfortsatz; an und vor dem Randfortsatze zieht er sich ober dem unteren Rand des Astes hin, so daß zwischen diesem und dem unteren Muskelrand ein etwa 6 *mm* breiter Streifen der lateralen Fläche des Astes frei liegt.

Die oberflächliche Portion des Muskels ist verhältnismäßig dünn; sie entspringt sehnig an den vorderen zwei Dritteln des Jochbogens; die Ursprungssehne geht in einen aus netzförmig verbundenen, stark nach hinten geneigten Sehnenstreifen zusammengesetzten Sehnenspiegel über, welcher

gegen den Winkel und den hinteren Rand des Kieferastes gerichtet ist, so daß nicht nur der vordere Rand sondern nahezu die vordere Hälfte des Muskels nur von einem sehr dünnen Perimysium bedeckt ist. In diesem vorderen dreieckigen Abschnitte des Muskels laufen die Fleischbündel fächerförmig auseinander, und zwar die hintersten sehr stark nach hinten geneigt, die vorderen nahezu gerade nach unten; ihre Ansatzstelle begrenzt sich an dem vorhin beschriebenen unteren Rand des Muskels. Die vordersten Fleischbündel biegen sich medial um und gelangen in kurzem Abstand vom vorderen Rande des Astes in einer schräg nach vorne absteigenden Linie zum Ansatz, so daß die tiefe Portion des Muskels von ihnen umfangen wird. In der hinteren Hälfte des Muskels laufen die Faserbündel annähernd parallel und sehr stark nach hinten geneigt zum Winkelfortsatz und zum hinteren Kieferrand; die oberflächlichsten von ihnen finden aber keinen Ansatz am Unterkiefer, sondern umschlingen zum Teil den Winkelfortsatz, um sich in einer Raphe mit Faserzügen des M. pterygoideus internus zu verbinden; zum kleineren Teil sind sie aber durch fibröses Gewebe an der hinteren Fläche des zur Bildung der Gelenkpfanne sich herabsenkenden Abschnittes der hinteren Jochbogenwurzel angeheftet.

Die verhältnismäßig kräftige tiefe Portion des M. masseter, sowie der M. zygomaticomandibularis verhalten sich ähnlich wie bei der Katze, jedoch sind sie nicht scharf voneinander gesondert. Bezüglich des letztgenannten Muskels ist hervorzuheben, daß er mit der sogenannten Portio suprazygomatica des M. temporalis (H. Allen rechnet diese dem M. masseter zu) zu einem einheitlichen Fleischkörper zusammenfließt.

Der M. pterygoideus internus gleicht zwar in Bezug auf Ursprung und Faserrichtung dem der Katze, jedoch zeigt er einige bemerkenswerte Besonderheiten. Es löst sich nämlich zunächst von seinem hinteren Abschnitte eine dünne Fleischlage ab, welche sich linear am vorderen Rande der Bulla tympanica und des knöchernen äußeren Gehörganges sowie an dem Anfangsstück des knorpeligen Gehörganges anheftet; die Richtung dieser Fleischbündel ist daher eine stark nach

hinten geneigte, und der ganze Faserzug gestaltet sich zu einem Muskel des äußeren Gehörganges. Eine zweite, von diesem großenteils bedeckte Fleischlage verbindet sich an der medialen Seite des Winkelfortsatzes durch eine Raphe mit den hinteren oberflächlichen Bündeln des M. masseter und setzt sich vor der erstgenannten Fleischlage, aber von ihr vollständig isoliert mittels einer dünnen fibrösen Platte am vorderen Rande der Bulla und des knöchernen äußeren Gehörganges an. Der übrige weit größere Anteil des Muskels findet seinen Ansatz neben dem hinter dem Randfortsatz gelegenen Abschnitte des unteren Kieferrandes, am Winkelfortsatz und am hinteren Rande des Astes. An der medialen Fläche des Kieferastes erstreckt sich der Ansatz des Muskels nur auf eine schmale, den genannten Rändern entlang laufende Zone; demgemäß ist eine tiefe Portion desselben nicht vorhanden. Hingegen reicht der Ursprung des M. mylohyoideus eine beträchtliche Strecke weit hinter das Foramen mandibulare zurück.

Der M. pterygoideus externus ist ein schmaler, mit zwei Köpfen unmittelbar hinter dem Foramen rotundum entspringender Fleischkörper, der sich in horizontaler und nahezu frontaler Richtung zur medialen Ecke des Gelenkköpfchens begibt.

Der ausnehmend kräftige M. digastricus entspringt größtenteils fleischig an der unteren Fläche des stark ausladenden Warzenteiles und an dem lateral und nach hinten gerichteten Flächenabschnitte der Bulla des Schläfenbeines. Sein dicker Fleischkörper wird unvollständig von einer Inscriptio tendinea durchsetzt und verschmächtigt sich allmählich nach vorne; die obere Hälfte seines Fleisches setzt sich durch kurze, straffe Sehnenbündel an dem Randfortsatze fest, während die untere Hälfte stetig sich verjüngend von da an in ununterbrochener Linie am unteren Rande des Astes und des Kieferkörpers bis zur Gegend des letzten Mahlzahnes haftet. An seiner lateralen Fläche wird er von dem schlanken M. stylohyoideus, an seiner medialen Fläche von dem M. stylopharyngeus überkreuzt. In seinem Verlaufe umgreift der M. digastricus mit seinem hinteren Abschnitte bogenförmig absteigend die Bulla des Schläfenbeines, während der vordere Abschnitt des Muskels

geradlinig verläuft. Ein dünnes, neben dem vorderen Ende des Muskels ganz selbständig am unteren Rande des Kieferkörpers entspringendes Fleischbündel, welches in den vordersten Abschnitt des M. mylohyoideus einstrahlt, ist wohl diesem und nicht dem M. digastricus zuzurechnen.

Es ergibt sich also, daß die Kaumuskeln des Seehundes mit denen der früher besprochenen Raubtiere in Bezug auf ihre allgemeine Anordnung und auf ihre Massenverhältnisse im wesentlichen übereinstimmen, zumal auch der M. temporalis hinsichtlich seines Baues und seiner Mächtigkeit sich dem der Raubtiere anschließt. Von den Eigentümlichkeiten des Seehundes ist zunächt die Beziehung des M. pterygoideus internus zum knorpeligen äußeren Gehörgang, dann aber die Art der gemeinsamen Verbindung der Mm. masseter und pterygoideus internus mit der Schädelbasis von Interesse, insofern als diese nicht durch ein aus der Raphe sich fortsetzendes Bändchen, sondern durch Fleischbündel des M. pterygoideus internus erfolgt. Mit der eigenartigen Form des Kieferastes ist vor allem die Gesamtform und die Faseranordnung des M. masseter, ferner die schwächere Ausbildung der oberflächlichen und die stärkere der tiefen Portion desselben und wohl auch der Mangel der tiefen Portion des M. pterygoideus internus in Zusammenhang zu bringen. Die Form des Kieferastes selbst hängt sichtlich von der besonders mächtigen Ausbildung des M. digastricus ab.

Von den Säugetieren, welche einen platten, nach hinten austretenden Winkelfortsatz besitzen (erster Typus), habe ich eine größere Reihe untersucht. Sie zeigen unter sich eine große Übereinstimmung in den allgemeinen Bauverhältnissen des durchwegs sehr kräftig ausgebildeten M. masseter, insbesondere auch hinsichtlich der Beziehungen desselben zum Winkelfortsatz; im einzelnen kommen allerdings mancherlei Verschiedenheiten hinsichtlich seiner Ursprungs- und Ansatzverhältnisse vor, welche wesentlich in dem Bau des Schädels, der Beschaffenheit des Winkelfortsatzes und in der verhältnismäßigen Mächtigkeit des M. masseter begründet sind und mit gewissen Modifikationen der Kieferbewegung, d. i. des Kaumechanismus in Zusammenhang stehen. Auch die Mm. ptery-

goidei zeigen kleinere Differenzen, größere der M. digastricus, und zwar mehr hinsichtlich seiner Form als seines Verlaufes. Der M. temporalis zeigt bezüglich seiner Mächtigkeit häufig einen gewissen Gegensatz zu der des M. masseter und mehr noch zu der des M. zygomaticomandibularis.

Der Besprechung des M. masseter der hier vorzüglich in Betracht kommenden **Nagetiere** muß eine kurze Erörterung hinsichtlich der Nomenklatur und Einteilung vorausgeschickt werden. Während die älteren Autoren von zwei oder auch drei bis vier Schichten oder Portionen dieses Muskels gesprochen haben (v. Teutleben[1] beschrieb vier, beziehungsweise zwei Portionen, Parsons[2] ebenfalls vier, aber in abweichender Weise, Allen[3] 4 bis 6 Schichten), sondert Tullberg[4], welchem eine sehr eingehende Beschreibung und Würdigung dieser Muskeln zu danken ist, schärfer und unterscheidet bei den Nagetieren einen M. masseter lateralis, welchen er in eine oberflächliche und in eine tiefe Portion teilt und einen M. masseter medialis, welchen er in eine vordere und hintere Portion zerlegt. Auch Alezais[5] hält einen masséter externe von einem masséter interne auseinander und unterscheidet an dem ersteren eine portion profonde und eine portion superficielle, an dem letzteren eine portion antérieure ou réfléchie und eine portion postérieure ou directe. Bei beiden Autoren deckt sich der M. masseter lateralis (externe) mit der oberflächlichen Schichte des menschlichen M. masseter. Der M. masseter medialis Tullbergs, und zwar seine vordere Portion entspricht dem vom Jochbogen entspringenden Faseranteile des mensch-

---

[1] E. v. Teutleben, Über Kaumuskeln und Kaumechanismus bei den Wirbeltieren. Arch. für Naturgeschichte. 40. Jahrg., I. Bd. (1874), p. 78.

[2] F. G. Parsons, On the Myologie of the Sciuromorphine and Histricomorphine Rodents. Proceedings of the Zoological society of London 1894, p. 251. — Myologie of Rodents, Part II. ebenda 1896, p. 159.

[3] H. Allen, On the Temporal and Masseter Muscles of Mammals. Proceed. Ac. Natur. Sc. Philadelphia (1880), p. 385.

[4] T. Tullberg, Über das System der Nagetiere. Nova acta reg. societ. scientiarum Upsalensis Ser. III., Vol. XVIII. (1900). Dieser Sozietät vorgelegt am 3. April 1897.

[5] Alezais, Étude anatomique du cobaye. Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie, 36. Ann. (1900), p. 647 und 37. Ann. (1901), p. 102.

lichen M. temporalis (eventuell im Vereine mit dem Mandibulo-maxillien Cuvier's), während die hintere Portion im wesentlichen zusammenfällt mit dem, was in der menschlichen Anatomie als die tiefe Schichte des M. masseter bezeichnet wird. Bei Alezais ist die vordere Portion des masséter interne identisch mit dem Mandibulo-maxillien Cuvier's, die hintere Portion mit dem vom Jochbogen entspringenden Faseranteil des menschlichen M. temporalis. Ob dieser Autor in seine hintere Portion auch noch die tiefe Schichte des menschlichen M. masseter einbezieht, ist nicht zu ersehen.

In deskriptiver Hinsicht ist gegen die Unterscheidung eines M. masseter lateralis und medialis gewiß nichts einzuwenden; mit Rücksicht auf die vergleichende Betrachtung dieser Muskeln scheint es mir jedoch zweckmäßiger zu sein, den Namen M. masseter auch bei den Nagetieren in dem allgemein verstandenen Sinne, für die wenigstens der Hauptmasse des M. masseter des Menschen und der übrigen Säugetiere entsprechenden Muskelmassen (M. masseter lateralis Tullberg) zu gebrauchen, hingegen die hier in Betracht kommenden tiefen Muskellagen mit einem besonderen, unvorgreifenden Namen zu bezeichnen, und zwar als M. zygomaticomandibularis (profundus[1]). An diesem werden regelmäßig ein vorderer und ein hinterer Anteil zu unterscheiden sein, der erstere den vom Jochbogen entspringenden Faserzügen des menschlichen M. temporalis, der letztere den sogenannten tiefen Schichten des menschlichen M. masseter entsprechend. Bei vielen Nagetieren besitzt der M. zygomaticomandibularis noch dazu eine besondere, vom Oberkiefer entspringende Portion (Mandibulo-maxillien Cuvier), welche ich als M. maxillomandibularis bezeichen will.

Meerschweinchen. Der M. masseter (Fig. 3) ist sehr massig, deckt außer dem ersten unteren die sämtlichen Mahlzähne, wulstet sich tief über den unteren Rand des Kieferastes herab und um denselben herum und zeigt an seiner Oberfläche eine stark nach hinten geneigte Faserrichtung. Er besteht aus

[1] Das Wort profundus füge ich in Parenthese hinzu, weil der M. masseter als ein M. zygomaticomandibularis superficialis erscheint.

zwei an ihrem Ursprunge völlig geschiedenen Portionen. Die oberflächliche Portion entspringt mit einer starken, drehrunden ganz isolierten Sehne ober dem ersten Mahlzahne, gerade dort, wo sich der Jochfortsatz des Oberkieferbeines von dem Körper desselben abhebt; die Ursprungsstelle ist durch ein flaches, rauhes Grübchen bezeichnet. Diese Sehne verläuft, sich allmählich verbreiternd am vorderen Rande des Muskels herab, bildet unter Verdickung und Verdichtung ihres Gewebes und unter Hinzutreten einer dünnen, oberflächlichen Faserknorpelschichte an der lateralen Fläche des Unterkiefers ein Sehnengelenk und entsendet dann jene oberflächlich gelegenen Fleischmassen, welche die vordere und untere Hälfte des Muskels zusammensetzen. Diese verlaufen in der Mehrzahl so schief nach hinten, daß sie mit dem unteren Rande des Kieferastes einen Winkel von nicht mehr als 20° bilden, ja zum Teil diesem parallel liegen; sie bedecken dabei die tiefe Portion des Muskels, mit welcher sie streckenweise Fleischbündel austauschen; die untersten von ihnen winden sich in schiefer Richtung um den unteren Rand des Kieferastes, um sich der Reihe nach an der medial eingebogenen Kante desselben bis an das Ende des Winkelfortsatzes zurück anzuheften. Ganz vorne aber geht aus der Ursprungssehne ein etwa 4 *mm* breiter Muskelfaserzug hervor, welcher in nur wenig geneigter Richtung zum unteren Kieferrand herabzieht und diesen an dem Bug zwischen Körper und Ast umgreift, um an der medialen Fläche des Astes vor dem M. pterygoideus internus emporzusteigen (Fig. 4); seine Ansatzfläche erstreckt sich entlang dem vorderen Rande des letztgenannten Muskels und teilweise von diesem bedeckt, bis an die Ansatzstelle des M. pterygoideus externus hinauf. Dieser Muskelfaserzug ist daher in Form einer fleischigen Schlinge um den vorderen Abschnitt des Kieferastes gelegt; er ist erst seit kurzem bekannt und von Tullberg als Pars reflexa, von Alezais als Faisceau réfléchi bezeichnet worden.

Die annähernd gleich starke tiefe Portion des M. masseter entspringt teils sehnig, teils fleischig von dem unteren Rande des Jochbogens und besteht aus dichten, vielfach geschichteten, von einer dünnen Sehnenplatte durchzogenen Fleischlagen,

welche vorne und unten von der oberflächlichen Portion bedeckt sind und sich in diesem Bereiche nur eine kurze Strecke weit von derselben rein sondern lassen. Oberhalb der oberflächlichen Portion liegen diese Fleischlagen frei zu Tage, zeigen hier eine stark nach hinten geneigte Richtung, gelangen an den Winkelfortsatz, indem sie die ober diesem befindliche Einsenkung überbrücken und heften sich an der lateralen Fläche bis an den hinteren Rand desselben an. Die am tiefsten gelegenen Fleischlagen besitzen eine weniger geneigte Richtung und setzen sich an der entlang dem untereren Rande des Astes bis auf den Winkelfortsatz sich hinziehenden Crista masseterica mittels einer kurzen Sehnenplatte fest.

M. maxillomandibularis. Das Vorkommen dieses eigentümlichen Muskelbauches ist, wie bekannt, an eine mehr oder weniger beträchtliche Ausweitung des Foramen infraorbitale geknüpft, welches er oberhalb des N. infraobitalis durchsetzt. Bei verschiedenen Arten der Nagetiere erreicht diese Ausweitung ein sehr verschiedenes Maß und erstreckt sich mehr oder weniger auf den vorderen Teil des Jochbogens. Dieser wurzelt in solchen Fällen in dem Oberkieferbeine mit zwei konvergierenden Spangen, von welchen die eine den oberen, die andere den unteren Rand des Loches herstellt. Bei einer Reihe von Nagetieren fehlt bekanntlich diese Ausweitung des Foramen infraorbitale, in welchen Fällen der Jochfortsatz des Oberkieferbeines in Gestalt einer breiten einheitlichen Platte ausladet, so z. B. bei den Leporiden, Sciuriden, Geomyiden u. a. m.

Bei dem Meerschweinchen entspringt der genannte Muskel (Fig. 3) an der Seitenfläche des Oberkieferbeines in einem von einer flachen Knochenleiste scharf umsäumten Felde, dessen vorderster Anteil eine kurze Strecke auf den Zwischenkiefer übergreift. Der Ursprung des Muskels erstreckt sich aber auch in das Bereich des sehr weiten Foramen infraorbitale zurück, nämlich auf die obere Spange des Jochbogens und auf die mediale Fläche des letzteren selbst, wo er sich ohne Abgrenzung an den Ursprung des M. zygomaticomandibularis anschließt. Das Fleisch des M. maxillomandibularis ist im Bereiche des Oberkieferkörpers mit einer dicken Fascie bekleidet, von welcher

es auch zum Teil seinen Ursprung nimmt, und zeigt hier eine nach hinten gerichtete Faserung; im Foramen infraorbitale krümmt es sich dann unter Konvergenz seiner Faserbündel in flachem Bogen um die untere Ursprungsspange des Jochbogens nach unten und geht daselbst in eine platte, bandförmige Sehne über, welche senkrecht zum Unterkiefer absteigt. An diesem heftet sich die Sehne am vorderen Ende des lateral austretenden Knochenkammes und der durch diesen begrenzten Rinne fest. Beim Übergang des Fleisches in die Sehne bildet diese an der unteren Spange des Jochbogens ein Sehnengelenk.

Der M. zygomaticomandibularis stellt in seinem vorderen Anteile eine verhältnismäßig dicke Muskelplatte dar, welche in unmittelbarem Anschlusse an den M. maxillomandibularis an der medialen Fläche des Jochbogens entspringt und im Verein mit diesem einen großen Teil der unteren Augenhöhlenwand herstellt. Seine vordersten Faserbündel steigen annähernd senkrecht, die hinteren in mehr und mehr schief nach vorne geneigter Richtung zum Unterkiefer ab, um sich an diesem an der medialen Seite des erwähnten Knochenkammes und in der durch ihn begrenzten Rinne anzuheften. Die Ansatzlinie reicht hinten an die Sehne des M. temporalis heran, in welche die hintersten Faserbündel direkt übergehen. Der vordere Anteil des M. zygomaticomandibularis und der M. maxillomandibularis stellen also eine einheitliche Muskelmasse dar, was nicht nur durch den fortlaufenden Ursprung, sondern auch dadurch zum Ausdruck kommt, daß die vordersten Bündel des M. zygomaticomandibularis sich auch am Ansatze mit der Sehne des M. maxillomandibularis vereinigen. Beide sind aber von dem M. masseter vollkommen getrennt.

Der hintere Anteil des M. zygomaticomandibularis erscheint als ein von der tiefen Portion des M. masseter vollständig bedeckter, aber von ihr wohl gesonderter kurzer Fleischkörper, welcher am hintersten Stück des Jochbogens von der hier schief medial abdachenden unteren Fläche desselben entspringt und in stark nach hinten geneigter nahezu horizontaler Richtung unter dem Kieferköpfchen hinwegzieht, um sich ganz nahe demselben an der lateralen Fläche des Gelenkfort-

satzes bis an den hinteren Rand des letzteren anzuheften. Durch diese Richtung der Fleischfasern in seinem hinteren Anteil, durch die Lage des Ansatzfeldes desselben und durch seine durchgreifende scharfe Abgrenzung von dem vorderen Anteile unterscheidet sich der M. zygomaticomandibularis des Meerschweinchens von dem aller anderen von mir untersuchten Säugetiere. Er stimmt jedoch mit allen darin überein, daß zwischen seinen beiden Anteilen der N. massetericus hindurchtritt.

Der M. pterygoideus internus (Fig. 4) besteht aus zwei, wenngleich nicht völlig voneinander geschiedenen, so doch wohl charakterisierten Portionen. Die oberflächliche verbreitert sich von ihrem sehnigen Ursprung an nach unten, bedeckt nur etwa die zwei vorderen Dritteile der tiefen Portion und heftet sich unten in der durch die Crista pterygoidea erzeugten Rinne in engem Anschluß an die oberflächliche Portion des M. masseter fest, reicht jedoch nicht bis an das hintere Ende des Winkelfortsatzes zurück; die Faserrichtung ist insoferne eine leicht divergierende, als die Mehrzahl der Fleischbündel nahezu senkrecht auf den unteren Rand des Kieferastes zielen, die hintersten aber im unteren Abschnitte des Muskels nach hinten ablenken. Die tiefe Portion ist im Verhältnis zur oberflächlichen etwas nach hinten verschoben und breiter als diese; in ihrem vorderen Abschnitte zeigt sie eine annähernd gerade absteigende, in ihrem hinteren Abschnitte aber eine stark nach hinten geneigte Faserrichtung; sie umgreift bogenförmig die untere Fläche der Bulla des Schläfenbeines, überbrückt den ober dem Winkelfortsatz gelegenen Einschnitt und setzt sich an der medialen Fläche des Kieferastes, soweit sich dieselbe hinter dem Foramen mandibulare ausbreitet an, rückwärts die ganze mediale Fläche des Winkelfortsatzes bedeckend und insbesondere auch an dem oberen Rand desselben sehnig haftend.

Der M. pterygoideus externus ist zweiköpfig, jedoch im Verhältnis zu dem internus nicht stark ausgebildet; er heftet sich unmittelbar unter dem Gelenkköpfchen an der medialen Seite des Gelenkfortsatzes der ganzen Breite desselben

nach an; seine Verlaufsrichtung ist eine horizontale, stark nach hinten geneigte.

Der sehr kräftige M. digastricus wird durch eine ganz kurze, dicke Zwischensehne, welche den Muskel etwa in der Mitte seiner Länge nach Art einer Inscriptio tendinea schräg durchsetzt, in zwei Bäuche geschieden. Der Ursprung des vorderen Bauches erfolgt an dem unteren Rand und an der medialen Fläche des vordersten Abschnittes des Kieferkörpers, ohne jedoch bis an die mediane Symphyse heranzureichen. Zwischen den Ursprungsstücken beider vorderen Bäuche und mit ihnen innig verbunden verläuft quer der M. transversus mandibulae. Der hintere Bauch haftet an der Spitze des sehr langen Processus jugularis. Beide Muskeln verlaufen in völlig gerader Linie leicht nach hinten divergierend, lagern innig den Mm. masseter und pterygoideus internus an und fassen mit ihren an der Zwischensehne verschmälerten Anteilen die Zungenwurzel, den Schlundkopf und Kehlkopf zwischen sich. Eine Verbindung des Muskels mit dem Zungenbein besteht nicht.

Siebenschläfer *(Myoxus glis).* Der M. masseter zeigt einen ähnlichen Bau wie beim Meerschweinchen, jedoch ist er verhältnismäßig noch viel stärker ausgebildet. Dies kommt unter anderem dadurch zum Ausdruck, daß er die sämtlichen Mahlzähne von der Seite her vollkommen bedeckt, während beim Meerschweinchen der erste untere Mahlzahn noch vor dem vorderen Rande des Muskels liegt. Dementsprechend haftet die selbständige Ursprungssehne der oberflächlichen Portion an der vorderen Seite des stark ausladenden Jochfortsatzes des Oberkieferbeines vor und ober dem ersten Mahlzahn, unmittelbar unter dem Foramen infraorbitale; ein Sehnengelenk ist hier nicht vorhanden. Die von dieser Sehne ausgehende nach hinten ziehende oberflächliche Fleischlage reicht bis an das hintere Ende des Winkelfortsatzes zurück, drängt sich daselbst zu einer kurzen Sehne zusammen, mittels welcher sie sich an jenem rauhen Streifen ansetzt, welcher sich entlang dem hinteren Rande des genannten Fortsatzes hinzieht. Die ziemlich starke Pars reflexa der oberflächlichen Portion erstreckt sich an der medialen Fläche des Kieferastes in der hinter der

Schneidezahnalveole befindlichen Grube weit nach oben und wird zum Teil von dem M. pterygoideus internus bedeckt. Die entlang dem unteren Rand des Kieferastes an der medial umgebogenen Kante desselben sich anheftenden Bündel der oberflächlichen Portion sind entsprechend der geringeren Länge des Winkelfortsatzes weniger ausgebildet als beim Meerschweinchen. Die tiefe Portion des M. masseter reicht mit ihrem Ursprung entlang dem Jochbogen vor dem Augenhöhlenrand, das Foramen infraorbitale bedeckend, nach oben bis an den Stirnfortsatz des Oberkieferbeines. In ihrem unteren Dritteil von der oberflächlichen Portion bedeckt und mit dieser untrennbar vereinigt, heftet sie sich kurzsehnig an der Crista masseterica an. Im Gegegensatz zu der vorwiegenden Masse dieser nur wenig nach hinten geneigten Faserbündel verlaufen die von dem hinteren Abschnitte des Jochbogens entspringenden Muskelanteile frei zu Tage liegend gegen den hinteren Kieferrand, um sich der ganzen Länge desselben nach anzuheften.

Der M. maxillomandibularis ist ähnlich angeordnet wie beim Meerschweinchen, jedoch sehr klein, von der tiefen Portion des M. masseter nahezu vollkommen bedeckt; sein Ursprungsfeld an der Seitenfläche des Oberkieferkörpers greift nicht auf den Zwischenkiefer über. Seine schmale, dünne Sehne setzt sich am Körper des Unterkiefers genau in dem Scheitel des Winkels an, welchen die Crista masseterica mit der Linea obliqua bildet (vergl. p. 324). Verhältnismäßig kräftiger ist der von der medialen Fläche des Jochbogens entspringende M. zygomaticomandibularis, welcher mit schief nach vorn geneigter Faserrichtung zum Unterkiefer absteigt, um sich an diesem entlang der Linea obliqua anzuheften; die Ansatzlinie geht ohne Unterbrechung vorne in die des M. maxillomandibularis, hinten in die des M. temporalis über. Der hintere Anteil des M. zygomaticomandibularis, dessen Faserbündel eine stärker nach vorne geneigte Richtung einhalten und sich an ihrem Ansatz mit dem M. temporalis vereinigen, ist von dem größeren vorderen Anteil nur am Ursprung durch eine kleine Lücke geschieden, durch welche der N. massetericus heraustritt. Die beiden Anteile des M. zygomaticomandibularis stellen

daher mit dem M. maxillomandibularis einen einheitlichen Muskelkörper dar, dessen Ansatz hinten sich an den des M. temporalis anschließt, welcher aber von dem M. masseter vollkommen geschieden ist. Während die tiefe Portion des letztgenannten Muskels sich entlang der Crista masseterica anheftet, findet die gemeinsame Masse der vorhin genannten Muskeln ihren Ansatz an der Linea obliqua, und nur dort, wo die beiden Knochenleistchen aneinanderstoßen, tritt auch ihr Ansatz ganz nahe an den des M. masseter heran.

Der M. pterygoideus internus besteht aus zwei gut trennbaren Portionen, welche beide stark nach hinten und lateral geneigt sind. Die oberflächliche Portion, erheblich schwächer als die tiefe, setzt sich ober dem unteren Rande des Winkelfortsatzes an. Nur die sehr starke tiefe Portion reicht, den Einschnitt ober dem Winkelfortsatz überbrückend mit ihrem Ansatze bis an den hinteren Rand des letzteren zurück, nachdem sie die mediale Fläche desselben ihrer ganzen Ausdehnung nach besetzt hat. Sie ist daher auch stärker lateral und nach hinten geneigt als die oberflächliche Portion.

Der M. pterygoideus externus ist verhältnismäßig schwach und verläuft in einem Winkel von etwa 60° gegen die Medianebene geneigt, horizontal zum Gelenkfortsatz des Unterkiefers, an dessen medialer Seite er sich unmittelbar unter dem Gelenkköpfchen ansetzt. Er entspringt mit zwei Köpfen, von welchen der obere der bei weitem dünnere ist. Zwischen beiden Köpfen zieht der N. buccinatorius hindurch.

Der M. digastricus besteht aus zwei sehr kräftigen, durch eine dünne Zwischensehne verbundenen Bäuchen, von welchen der vordere platt und parallelfaserig ist und am unteren Rande des vordersten Abschnittes des Kieferkörpers bis an die mediane Symphyse heran haftet; er verläuft, eng an den der anderen Seite angeschlossen und mit diesem den Raum zwischen den beiden nach unten vorgewölbten Masseteren vollständig ausfüllend, in gerader Richtung nach hinten. Beide vorderen Bäuche werden schließlich von einem quer vor dem Zungenbein vorbeiziehenden Sehnenbogen aufgenommen, welcher durch die Vereinigung der beiderseitigen Zwischensehnen erzeugt wird und durch eine dünne Aponeurose mit

dem Zungenbein verbunden ist. Der hintere, kegelförmige Bauch steigt von dem Processus jugularis aus, im Bogen die hintere Fläche der Bulla tympanica umgreifend, nach vorne, unten und medial gegen den Seitenteil des Zungenbeines ab und geht etwas ober demselben in die Zwischensehne über. In den grubenförmigen Raum, welcher durch die letztere und den hinteren Rand des M. masseter begrenzt wird, senkt sich das vordere Endstück der Schilddrüse ein.

Die **Hausratte** und die **Hausmaus** zeigen bezüglich aller genannten Muskeln ganz ähnliche Verhältnisse wie der Siebenschläfer, jedoch erscheint die Massenentfaltung, namentlich des M. masseter etwas geringer, was unter anderem dadurch zum Ausdruck kommt, daß die tiefe Portion dieses Muskels mit ihrem Ursprung am vorderen Augenhöhlenrand nicht so weit nach vorne und oben reicht, so daß der Fleischbauch des M. maxillomandibularis hier etwas mehr zu Tage tritt.

Dies gilt auch von dem **Hamster**, dessen M. masseter sich aber von dem der bisher besprochenen Nagetiere dadurch unterscheidet, daß ihm (so wie bei der Blindmaus) die Pars reflexa fehlt, während das dem unteren Rand des Astes entlang laufende Bündel der oberflächlichen Portion sich schärfer sondert und sich an der medialen Seite des unteren Kieferrandes eng an den M. pterygoideus internus angeschlossen festheftet. Der M. maxillomandibularis der Ratte und des Hamsters ist etwas stärker als der des Siebenschläfers, im übrigen jedoch gleichwie der M. zygomaticomandibularis von übereinstimmendem Bau. Hingegen gleicht der M. digastricus des Hamsters (so wie der Blindmaus) dem des Meerschweinchens.

Stachelschwein *(Hystrix cristata)*. An dem M. masseter, welcher verhältnismäßig nicht so massig ist, wie bei den bisher besprochenen kleinen Nagetieren, jedoch alle Mahlzähne, mit Ausnahme des ersten unteren von der Seite her bedeckt, bildet die oberflächliche Portion weitaus den größten Teil der frei zu Tage liegenden Faserschichten. Sie entspringt nicht mit einem scharf abgegrenzten Sehnenstrang, sondern mittels einer breiten Sehnenplatte, welche am vorderen Anteile des Jochbogens an der lateralen Fläche und am unteren Rande desselben haftet und annähernd so weit nach rückwärts reicht,

wie der Jochfortsatz des Oberkieferbeines; der vorderste, dickste Teil dieser Sehnenplatte entspringt an der unteren Seite des Oberkieferbeines vor dem ersten Mahlzahn und an der Wurzel der unteren Spange des Jochbogens. Die oberflächlichen von den aus dieser Sehnenplatte hervorgehenden Fleischbündeln schlagen eine stark nach hinten geneigte Richtung ein, indem sie mit der Ursprungslinie der Sehne einen Winkel von etwa 20° bilden; sie gelangen konvergierend bis zum Winkelfortsatze, an dessen lateraler Fläche und hinterem Rande sie sich ansetzen. Die tiefer gelegenen, weniger nach hinten geneigt verlaufenden Faserbündel steigen gegen den unteren Rand des Kieferastes herab, um sich an der unteren, zu einer schmalen Fläche verbreiterten Seite desselben bis an das Ende des Winkelfortsatzes zurück festzuheften. Nur die im vorderen Randteil des Muskels verlaufenden Bündel finden zunächst keinen Ansatz am Knochen, sondern bilden, indem sie am Bug zwischen Körper und Ast den unteren Kieferrand umgreifen und an der medialen Fläche des Astes hinter der wulstförmig vortretenden Alveole des Schneidezahnes emporsteigen, eine sehr ansehnliche Pars reflexa. Diese reicht, zum Teil von dem M. pterygoideus internus bedeckt, nach oben bis an den Ansatz des M. pterygoideus externus und rückwärts bis nahe an den hinteren Rand des Kieferastes heran. Die an die Pars reflexa zunächst sich anschließenden Fleischbündel ziehen an der medialen Seite des unteren Randes des Kieferastes in gerader Richtung rückwärts, um sich entlang diesem Rande unmittelbar unter dem M. pterygoideus internus anzusetzen; sie erstrecken sich bis an den Winkelfortsatz. — Die tiefe Portion des M. masseter entspringt an dem ganzen unteren Rande des Jochbogens, und zwar größtenteils fleischig und zieht mit durchaus parallelen, leicht nach hinten geneigten Faserbündeln zu der Crista masseterica herab, um sich an derselben bis an das hintere Ende des Winkelfortsatzes sehnig anzuheften. Die zuhinterst entspringenden Anteile der tiefen Portion ziehen in wagrechter Richtung zum hinteren Rand des Kieferastes, an welchem sie ober dem Winkelfortsatz bis an den Gelenkfortsatz hinauf ihren Ansatz finden. Nur dieses Gebiet der tiefen Portion liegt frei an der Oberfläche, während der ganze vor-

dere und untere Anteil von der oberflächlichen Portion bedeckt wird.

Der M. maxillomandibularis, verhältnismäßig stark ausgebildet (Fig. 5), reicht mit seinem flachen, längsovalen Fleischkörper vorne bis an die knöcherne Nasenöffnung heran; er entspringt an der Seitenfläche des Ober- und Zwischenkieferbeines, wo er ganz frei zu Tage liegt, und von der dicken oberen Spange des Jochfortsatzes; mit seinen konvergierenden, von vorne nach hinten verlaufenden Faserbündeln durchsetzt er das weite Foramen infraorbitale, krümmt sich in demselben hinter der unteren Spange des Jochfortsatzes hinweg abwärts und geht dabei in eine kräftige, platte Sehne über, welche sich an der lateralen Fläche des Unterkiefers, an dem Scheitel des von der Crista masseterica mit der Linea obliqua gebildeten Winkels ansetzt.

Der M. zygomaticomandibularis erscheint als eine kräftige Muskelplatte (Fig. 5), welche an der medialen Fläche des Jochbogens in unmittelbarem Anschluß an den vorgenannten Muskel entspringt, mit welchem er einen ansehnlichen Teil der unteren Augenhöhlenwand formt. Seine vorderen Faserbündel steigen annähernd senkrecht, die hinteren immer mehr schief nach vorne geneigt zur lateralen Fläche des Unterkiefers ab, wo sie entlang der Linea obliqua ihren Ansatz finden. Die Verschmelzung dieser Muskelplatte mit dem M. maxillomandibularis zu einer einheitlichen Masse erscheint hier um so vollkommener, als beide an ihrer medialen Fläche sich zu einer gemeinsamen Sehnenplatte vereinigen, mittels welcher ihr Ansatz an der Linea obliqua erfolgt; das hintere Ende dieser Sehnenplatte legt sich an die Sehne des M. temporalis an. Der am hintersten Abschnitt des Jochbogens entspringende Anteil des M. zygomaticomandibularis sondert sich einigermaßen von dem größeren vorderen Anteil des Muskels, einerseits weil er an seinem Ursprung von dem letzteren durch eine Lücke für den Durchtritt des N. massetericus getrennt ist, andrerseits auch durch seinen Ansatz. Seine ganz schief nach vorne absteigenden Faserbündel legen sich nämlich entlang der Incisura mandibulae an die laterale Fläche des Astes und heften sich an dieser unmittelbar unter dem Kronenfortsatz

und teilweise an dem hinteren Rande dieses letzteren selbst in unmittelbarem Anschluß an den M. temporalis an. Sowohl der M. zygomaticomandibularis als auch der M. maxillomandibularis sind von der tiefen Portion des M. masseter gut geschieden.

Der M. pterygoideus internus ist verhältnismäßig sehr schmal, besteht aus einer oberflächlichen und einer tiefen Portion, von welchen die erstere die stärkere ist und in paralleler leicht nach hinten geneigter Faserrichtung zum unteren Rand des Astes herabzieht, um sich an demselben unmittelbar ober der Ansatzlinie der oberflächlichen Portion des M. masseter sehnig festzuheften; ihr hinteres Ende reicht nicht bis zum Winkelfortsatz. Die tiefe Portion ist nur vorne mit der oberflächlichen verschmolzen, steigt mit leicht divergierenden Faserbündeln abwärts und findet etwas ober dem unteren Rande des Astes und an der medialen Fläche des Winkelfortsatzes bis an das hintere Ende desselben ihren Ansatz.

Der M. pterygoideus externus ist im Vergleich mit anderen Nagetieren ziemlich kräftig und verläuft in wagrechter, stark nach hinten geneigter Richtung zum Hals des Kieferköpfchens, dessen ganze mediale Seite ihm zum Ansatz dient. Von den Nagetieren, welche mit einem M. maxillomandibularis ausgestattet sind, möge noch

die **Springmaus** *(Dipus aegyptius)* besprochen werden, insbesondere mit Rücksicht auf die eigenartige Beschaffenheit ihres Winkelfortsatzes (vgl. p. 325). Der M. masseter ist weniger kräftig wie bei den früher beschriebenen kleinen Nagetieren und auch in Form und Bau etwas abweichend. Die oberflächliche Portion desselben entspringt mit einer kräftigen Sehne am unteren Rande der unteren Spange des Jochbogens und zieht in schräger Richtung nach hinten und unten zum unteren Rande des Kieferastes, welchen sie mit ihren vorderen und oberflächlichen Fleischschichten umgreift, um eine ganz kleine Pars reflexa zu bilden, während die tieferen Schichten sich entlang dem unteren Rande des Kieferastes bis zu jener Ecke hin anheften, in welcher der untere und der hintere Rand des Winkelfortsatzes zusammentreffen. Die tiefe Portion, von der lateralen und unteren Seite des weit ausladenden Jochbogens

entspringend, wird nur in ihren vorderen dünneren Anteilen von der oberflächlichen bedeckt und ist hier nicht scharf von dieser trennbar; sie heftet sich einerseits sehnig an der Crista masseterica an, ihre hinteren Anteile gehen aber in sehr stark geneigter Richtung an den hinteren Rand des Winkelfortsatzes und die hintersten, ähnlich wie beim Stachelschwein, ober dem letzteren in geradezu wagrechter Richtung zum hinteren Rand des Gelenkfortsatzes, welchen sie bis nahe an das Gelenkköpfchen heran besetzen. Von den ganz hinten am Jochbogen entstehenden Faserschichten gehen die am tiefsten gelegenen in senkrechter Richtung zu dem Stachel des Winkelfortsatzes herab, senken sich, wie dies auch bei der Blindmaus zu beobachten ist, zum Teil in jene Furche ein, welche das als starkes Höckerchen vortretende hintere Ende der Schneidezahnalveole mit dem Gelenkfortsatze bildet und heften sich auch an diesem Höckerchen an. Bemerkenswert ist bei der Springmaus die besonders starke Ausbildung des M. maxillomandibularis, dessen freiliegender, annähernd dreiseitiger Fleischkörper die ganze hier sehr hohe Seitenfläche des Ober- und Zwischenkieferbeines einnimmt und dessen breite, kräftige Sehne sich unter dem ersten Mahlzahn an dem verdickten vorderen Ende der Linea obliqua festheftet. Mit dieser Sehne ist der verhältnismäßig dünne M. zygomaticomandibularis vereinigt, welcher wegen der weiten Ausladung des Jochbogens eine schräge medial geneigte Richtung einhält, um seinen Ansatz an der Linea obliqua zu erreichen. Der hintere Anteil dieses Muskels, durch die Austrittsöffnung des N. massetericus von dem vorderen Anteil getrennt, ist durch seine nahezu horizontal nach vorne gerichtete Faserung ausgezeichnet und heftet sich unmittelbar entlang der Incisura mandibulae bis an den Kronenfortsatz fest, an welchem er sich an die fadendünne Sehne des M. temporalis anschließt.

Der M. pterygoideus internus ist verhältnismäßig schmal, wenig nach hinten geneigt; seine dünne oberflächliche Portion heftet sich an der Ecke an, welche der untere Rand des Winkelfortsatzes mit dem hinteren bildet und eine Strecke weit an dem letzteren hinauf, während die dicke kompakte Fleischmasse der tiefen Portion an der ganzen schräg lateral

geneigten medialen Fläche des Astes und des Winkelfortsatzes bis an die Spitze des nach oben ragenden Knochenstachels des letzteren haftet.

Der M. pterygoideus externus ist ziemlich kräftig und hält eine nahezu sagittale Richtung ein.

Der M. digastricus zeigt dieselbe Anordnung wie beim Siebenschläfer.

Von den Nagetieren, welche sich hinsichtlich des Baues des Unterkiefers und der Form des Winkelfortsatzes an die bisher genannten anschließen, sich aber durch das Fehlen des M. maxillomandibularis von ihnen unterscheiden, mögen das Eichhörnchen und das Murmeltier besprochen werden.

Eichhörnchen. Der sehr kräftige M. masseter bedeckt die sämtlichen Mahlzähne. Seine oberflächliche Portion entspringt mittels einer wohl isolierten platten Sehne vor und ober dem ersten Mahlzahne an einer flachen Knochenrauhigkeit, welche sich unter dem kleinen und schmalen Foramen infraorbitale befindet. Die Sehne breitet sich fächerförmig aus, so daß jener Anteil, welcher den vorderen Rand des Muskels bildet, annähernd senkrecht gegen den Unterkiefer absteigt, während ihre hinteren Anteile stark nach rückwärts geneigt sind. Die aus den letzteren hervorgehenden Fleischlagen reichen bis an das hintere Ende des Winkelfortsatzes, um sich an dem rauhen Rande desselben sehnig anzuheften; die an diese vorne sich anschließenden oberflächlichen Fleischlagen ziehen in weniger geneigter Richtung zum unteren Rand des Astes herab, umgreifen diesen und finden an der medial umgebogenen freien Kante desselben ihren Ansatz, in engem Anschluß an den Ansatz des M. pterygoideus internus. Aus dem vordersten Teil der Ursprungssehne geht eine kleine Pars reflexa hervor, an welche sich ein schmales, entlang dem unteren Kieferrand nach hinten verlaufendes Bündel anschließt. Die tiefe Portion des M. masseter ist erheblich stärker als die oberflächliche und wird nur in ihrem unteren Gebiete von der letzteren bedeckt, wo beide innig miteinander zusammenhängen. Ihr größtenteils fleischiger Ursprung reicht entlang der lateralen Fläche und dem unteren Rand des Jochbogens vor der Augenhöhle weit nach vorne und oben und nimmt hier

das Muskelfeld an der Seite des Ober- und Zwischenkiefers und ober dem Foramen infraorbitale ein, welches bei dem Meerschweinchen von dem Fleischkörper des M. maxillomandibularis bedeckt ist. Ihre annähernd parallel und etwas nach hinten geneigt verlaufenden Fleischbündel gehen in eine dünne zusammenhängende Sehnenplatte über, mittels welcher sie sich der ganzen Länge der Crista masseterica nach bis an das hintere Ende des Winkelfortsatzes anheften.

Nach Ablösung beider Portionen des M. masseter erscheint der M. zygomaticomandibularis (Fig. 6), welcher zwar teilweise mit der tiefen Portion des M. masseter zusammenhängt, jedoch durch Ursprung, Ansatz und Faserrichtung gut charakterisiert ist. Er entspringt von der ganzen medialen Fläche des Jochbogens, hinten sich an den Ursprung des M. temporalis anschließend; den vordersten, von der tiefen Portion des M. masseter vollständig bedeckten Teil seines Fleisches bezieht er aber noch von der vorderen Fläche des breit ausladenden Jochfortsatzes des Oberkieferbeines, hinter und ober dem Foramen infraorbitale. Die gesamte Muskelplatte steigt mit ihren leicht konvergierenden Faserbündeln etwas medial geneigt gegen den Unterkiefer ab, wobei die an der Vorderseite des Jochfortsatzes entspringenden Fleischbündel in eine platte, dünne Sehne übergehen, um sich mittels dieser an dem Winkel, welchen die Crista masseterica mit der Linea obliqua bildet, anzuheften, während die darauf folgenden Bündel der Muskelplatte sich im Anschluß an diese Sehne fleischig an der Linea obliqua festsetzen und hinten sich an die Sehne des M. temporalis anfügen. Jener kleine Anteil des Muskels, welcher vom hintersten Stücke des Jochbogens kommt und an seinem Ursprung durch eine Lücke für den Durchtritt des N. massetericus von dem größeren vorderen Anteil geschieden ist, zeichnet sich durch seine sehr schief nach vorne geneigte Faserrichtung aus und setzt sich an der lateralen Fläche des Astes unmittelbar unter dem Kronenfortsatz im Anschluß an den vorderen Anteil und an die Sehne des M. temporalis an.

Der M. pterygoideus internus ist sehr kräftig, aus parallelen, schief nach hinten und lateral geneigten Faserbündeln zusammengesetzt und besteht aus einer oberfläch-

lichen und einer tiefen Portion; die letztere wird von der ersteren vollständig bedeckt. Die oberflächliche Portion heftet sich bis an den medial umgebogenen unteren Rand des Kieferastes herab, die tiefe weiter oben an; die Ansatzfelder der beiden Portionen werden durch ein flaches Knochenleistchen, welches sich an der medialen Fläche des Winkelfortsatzes in nahezu horizontaler Richtung bis an den hinteren Rand desselben erstreckt, voneinander geschieden. Beide Portionen erreichen den hinteren Rand des Winkelfortsatzes und sind im Vergleiche mit der Ratte und dem Siebenschläfer stärker nach hinten geneigt.

Die Mm. pterygoideus externus und digastricus verhalten sich wie beim Siebenschläfer.

Murmeltier. Form und Bau des M. masseter sind ähnlich wie beim Eichhörnchen. Ein Unterschied besteht zunächst darin, daß die Ursprungssehne der sehr stark ausgebildeten oberflächlichen Portion an einem gerade unter dem Foramen infraorbitale vortretenden Knochenhöckerchen entsteht und daß die aus ihr hervorgehenden, großenteils wagrecht nach hinten ziehenden Fleischmassen die tiefe Portion nahezu ganz bedecken. Die verhältnismäßig schwächere tiefe Portion reicht mit ihrem Ursprung, so wie beim Eichhörnchen, vor der Augenhöhle weit nach oben, bezieht aber hier ihr Fleisch nicht nur von der Seitenfläche des Ober- und Zwischenkieferbeines, sondern auch von der vorderen Fläche des Jochfortsatzes. Dieser vordere Anteil der tiefen Portion ist der weitaus stärkere und geht in eine kräftige Sehne über, welche sich an dem vordersten Stück der Crista masseterica festheftet. Die hinteren, vom unteren Rande und der lateralen Fläche des Jochbogens kommenden Anteile der tiefen Portion heften sich im Anschluß an die erwähnte Sehne fleischig an der Crista masseterica an.

Der M. zygomaticomandibularis (Fig. 7) unterscheidet sich von dem des Eichhörnchens dadurch, daß ihm der von der vorderen Fläche des Jochfortsatzes des Stirnbeines entstehende Faseranteil fehlt, da sich die ganze an der Vorderseite des Jochfortsatzes entspringende Fleischmasse der tiefen Portion des M. masseter anfügt. Er entspringt daher ausschließlich von der medialen Seite des Jochbogens, ist dem-

gemäß schmäler als beim Eichhörnchen, verhält sich jedoch im übrigen ganz wie bei diesem, namentlich auch insoferne, als sich seine vordersten Bündel mittels einer platten Sehne ansetzen; dadurch ist der vordere Randteil des Muskels bei beiden Tieren übereinstimmend charakterisiert.

Der M. pterygoideus internus ist sehr dick, im Umriß annähernd rechteckig, etwas lateral und nach hinten geneigt. Seine beiden Portionen verhalten sich im wesentlichen wie beim Eichhörnchen.

Ebenso die Mm. pterygoideus externus und digastricus; der vordere Bauch des letzteren ist aber verhältnismäßig viel länger als der hintere und die Zwischensehne beträchtlich dicker.

Das im vorstehenden beigebrachte Materiale dürfte genügen, um die Kaumuskulatur der mit einem nach hinten austretenden Winkelfortsatze ausgestatteten Nagetiere sowohl nach ihren funktionellen Eigentümlichkeiten als wie in vergleichend anatomischer Richtung dem Wesen nach zu beurteilen. Bezüglich der mannigfachen kleinen, für die Zwecke dieser Abhandlung wenig belangreichen Differenzen bei den verschiedenen Familien und Arten der Nagetiere sei hier noch einmal auf die oben erwähnte Monographie Tullberg's verwiesen.

Was die funktionelle Seite betrifft, so ist vor allem die überwiegend starke Ausbildung des M. masseter zu betonen und der Umstand, daß seine beiden Portionen in der großen Mehrzahl der Fälle an ihrem Ursprunge vollkommen getrennt und bezüglich ihres Faserverlaufes und ihrer Ansätze stets wohl charakterisiert sind. Die oberflächliche Portion erscheint wegen ihrer vorwiegend nach hinten gerichteten Faserung und ihres auf eine kleine, ganz vorne gelegene Stelle begrenzten selbständigen Ursprunges am Oberkiefer geeignet, den Unterkiefer unabhängig von der Anschlußbewegung oder gleichzeitig mit dieser mit beträchtlicher Kraft nach vorne, beziehungsweise bei einseitiger Kontraktion nach der entgegengesetzten Seite zu schieben; sie kann dies dank der Länge ihrer bis an das hintere Ende des Winkelfortsatzes reichenden Fleisch-

bündel auch in sehr erheblichen Maße tun. In dieser Wirkung findet sie eine wesentliche Unterstützung durch den ziemlich kräftigen M. pterygoideus externus, welcher übrigens bei einseitiger Kontraktion vor allem für den Seitenschub des Unterkiefers in Betracht kommt. Durch ihre Pars reflexa, welche zunächst eine Verlängerung eines bestimmten Faserzuges bedeutet, vermag die oberflächliche Portion des M. masseter die unteren Ränder der beiden Kieferhälften etwas auseinander zu rücken, was wahrscheinlich weniger für das Kauen als wie für den Schlingakt von Bedeutung ist, weil dabei der durch die Mm. pterygoidei ziemlich beengte Raum für den Isthmus faucium etwas verbreitert wird. Als Antagonisten der Pars reflexa erscheinen der M. transversus mandibulae (v. Teutleben) und vermöge seiner lateral geneigten Richtung der M. pterygoideus internus.

Die tiefe Portion des M. masseter erscheint als eine einheitliche Muskelplatte und unterscheidet sich von der oberflächlichen zunächst durch ihre langgestreckte Ursprungslinie am Jochbogen, welche sich in manchen Fällen (Siebenschläfer, Eichhörnchen u. s. w.) entlang dem vorderen Augenhöhlenrand bis an den Stirnfortsatz des Oberkieferbeines ausdehnt, außerdem aber durch ihre Faserrichtung, welche vorwiegend eine zum Unterkiefer absteigende, verhältnismäßig wenig nach hinten geneigte ist. Beide Momente machen diese Portion zu einem kräftigen Anzieher des Unterkiefers an den Oberkiefer, und zwar muß ihre Gesamtzugwirkung je nach der relativen Menge und der Einstellung ihrer schräg verlaufenden Fleischbündel mehr oder weniger schief nach vorne und oben gerichtet sein. Gehen, wie z. B. beim Stachelschwein, die hintersten Faserzüge dieser Portion annähernd parallel zum Jochbogen an den hinteren Rand des Gelenkfortsatzes, so können diese nur synergistisch mit der oberflächlichen Portion wirksam sein. Als kräftige Synergisten der tiefen Portion des M. masseter erscheinen die Mm. pterygoideus internus, zygomaticomandibularis mit dem maxillomandibularis und temporalis. Der erstgenannte verhält sich seiner Zugrichtung nach im wesentlichen wie die tiefe Portion des M. masseter, während die vereinigten Mm. maxillomandi-

bularis und zygomaticomandibularis, je weiter nach vorne ihre Haftstellen reichen, um so mehr geeignet sind, den Unterkiefer im Sinne eines Krafthebels gerade von unten her an den Oberkiefer anzupressen.

Der M. temporalis verhält sich hinsichtlich seiner Ausbildung und demgemäß auch seiner Wirkung verschieden. Bei einer Reihe von Nagetieren (Siebenschläfer, Ratte, Eichhörnchen, Murmeltier u. s. w.) verhältnismäßig kräftig gebaut und an seinem Ursprung auf eine große Fläche ausgebreitet, tritt er mit der vorwiegenden Masse seines Fleisches von oben her an den Kronenfortsatz heran und besitzt daher für das Anziehen des Unterkiefers eine stärkere Komponente als wie für das Rückschieben desselben. Bei anderen Nagern (Stachelschwein, Meerschweinchen, Springmaus) ist der Schläfenmuskel hingegen sehr schlank und gelangt in sehr schiefer Richtung von hinten her an den nur wenig vortretenden Kronenfortsatz, so daß seine Wirkung für das Anziehen des Unterkiefers an den Oberkiefer verhältnismäßig nur unbedeutend sein kann und der Muskel ganz vorwiegend als Antagonist der Vorschieber in Betracht kommt. Es sind dies dieselben Tiere, bei welchen der M. maxillomandibularis eine sehr starke Ausbildung zeigt und als kräftiger Anzieher des Unterkiefers wirksam ist.

Der M. digastricus endlich besitzt bei jenen Nagern, bei welchen er keine Beziehung zum Zungenbein eingeht (Meerschweinchen u. s. w.), wenig günstige Bedingungen für das Herabziehen des Unterkiefers; er erscheint bei diesen vielmehr geeignet, den M. temporalis als Rückschieber wirksam zu unterstützen. Schon Winge[1] hat diese Funktion des M. digastricus als seine wesentliche bezeichnet.

Die nach Kraft und Maß gleich ausgiebige Leistungsfähigkeit der Vor- und Rückschieber ist, sowie ihre verhältnismäßige Selbständigkeit gegenüber den ebenfalls sehr kräftigen Anziehern, offenbar eine wesentliche Bedingung für die Kaumechanik dieser Tiere, welche eine umfängliche Verschiebung

---

[1] Herulf Winge, Jordfundne og nulevende Gnavere (Rodentia) fra Lagoa Santa, Minas Geraes (Brasilien). E Museo Lundii, I. Bd., Kjobenhavn 1888.

des sagittal eingestellten Gelenkköpfchens in der Richtung von hinten nach vorne zur Vorraussetzung hat. Ein sehr günstiges Moment bildet dabei der Winkelfortsatz, weil er vermöge seiner starken Ausladung nach hinten eine beträchtliche Länge der rückwärts verlaufenden Fleischfasern des M. masseter ermöglicht, auch dem M. pterygoideus internus eine stärker geneigte Richtung und größere Faserlänge gestattet und wegen seiner Breite für den Ansatz einer bedeutenden Masse von Fleisch an seinen Flächen und Rändern Raum bietet. Unter den genannten Nagetieren scheint in dieser Hinsicht der Siebenschläfer der am meisten begünstigte zu sein, dessen Befähigung, die harten Nußschalen mit Leichtigkeit zwischen seinen Schneidezähnen zu zerreiben, dadurch erklärlich wird.

Im Vergleiche dieser Nagetiere mit den zuerst besprochenen Raubtieren wäre folgendes hervorzuheben. Beide Gruppen stimmen in der äußerst kräftigen Ausbildung der Kaumuskeln im allgemeinen und insbesondere des M. masseter überein. Während aber bei den Raubtieren die Anzieher des Unterkiefers schon in Hinblick auf die Mächtigkeit und auf die Faseranordnung des M. temporalis als verhältnismäßig bevorzugt bezeichnet werden müssen, ist bei den genannten Nagetieren in dem Aufbau des M. masseter die Komponente für das Vor- und Seitwärtsschieben des Unterkiefers entschieden eine viel stärkere und die dafür geeigneten Faseranteile können selbständiger wirksam werden. Damit steht die jeder der beiden Gruppen eigentümliche Größe und Form des Winkelfortsatzes in leicht ersichtlichem Zusammenhang. Die erheblich kräftigere Ausbildung des M. zygomaticomandibularis einerseits und des M. pterygoideus externus anderseits kommt bei den Nagetieren ebenfalls der verhältnismäßigen Selbständigkeit der Anzieher gegenüber den Vor- und Rückwärtsschiebern zu gute.

In vergleichend anatomischer Hinsicht ist schon oben bemerkt worden, daß der M. masseter der Nagetiere ohne Zweifel den sogenannten oberflächlichen Schichten des menschlichen M. masseter an die Seite zu stellen ist. Der M. maxillomandibularis der Nager wird von Leche dem M. masseter zugerechnet; Alezais führt ihn als vordere Portion seines masseter interne an und sondert ihn so mit Unrecht von

dem M. zygomaticomandibularis, welchen er als hintere Portion jenes Muskels bezeichnet. Tullberg hingegen ist dem Tatsächlichen gerecht geworden, indem er den M. zygomaticomandibularis und den M. maxillomandibularis zu einem Muskel zusammenfaßt; daß er diesen aber als M. masseter medialis bezeichnet, halte ich nicht für zweckentsprechend. Denn die Vergleichung mit den Verhältnissen bei anderen Säugetierordnungen und beim Menschen scheint mir zu erweisen, daß der bei den besprochenen Nagetieren besonders kräftige M. zygomaticomandibularis (profundus) mit seinen beiden Anteilen dem M. temporalis entschieden viel näher steht als dem M. masseter. Der M. maxillomandibularis aber ist nichts anderes als eine Verstärkung des M. zygomaticomandibularis durch Ausbreitung des Ursprunges des letzteren auf den Oberkieferkörper und den Zwischenkiefer entstanden. Das Eichhörnchen, bei welchem der Ursprung des M. zygomaticomandibularis bereits auf die Gesichtsfläche des Jochfortsatzes des Oberkieferbeines übergreift, zeigt damit eine Zwischenstufe zwischen dem Murmeltier, bei welchem sich dieser Muskel noch an der Augenhöhlenfläche des genannten Fortsatzes begrenzt und dem Siebenschläfer, bei welchem derselbe bereits den Jochbeinfortsatz des Oberkiefers durchsetzt, jedoch immer noch von der tiefen Portion des M. masseter nahezu vollständig bedeckt wird. Erst bei noch weiterer Ausbreitung dieses Ursprunges nach vorne (Ratte, Meerschweinchen, Stachelschwein, Springmaus) tritt der vordere Teil des M. zygomaticomandibularis frei zu Tage und erscheint in jener Lage und Beschaffenheit, welche zu seiner besonderen Bezeichnung als M. maxillomandibularis Veranlassung gegeben haben.

Daß ich den M. zygomaticomandibularis (einschließlich des M. maxillomandibularis) geradezu als einen Teil des M. temporalis ansehe, ist durch seinen Ursprung und Ansatz gerechtfertigt. In seinem Ursprung schließt er sich so eng an den letztgenannten an, daß häufig eine Abgrenzung zwischen beiden nicht besteht. Noch mehr aber spricht dafür der Ansatz des M. zygomaticomandibularis im Bereiche des Kronenfortsatzes und an der Linea obliqua. Die Bedeutung dieser letzteren

besteht ja, wie ich seinerzeit nachgewiesen habe,[1] darin, daß sie den im Laufe des Kieferwachstums mehr und mehr in den Kieferkörper einbezogenen vorderen Rand des Kronenfortsatzes kennzeichnet. Es ist also im Gegensatz zum M. masseter, durchaus Gebiet des Kronenfortsatzes, in welchem der M. zygomaticomandibularis (einschließlich des M. maxillomandibularis) seinen Ansatz findet, und zwar in der Weise, daß immer Bündel desselben unmittelbar in die Sehne des M. temporalis übergehen. Dieses findet auch beim Meerschweinchen statt, trotzdem der Ansatzrand des Muskels durch den am Kiefer lateral austretenden Knochenkamm von der Kieferfläche abgehoben wird. Angesichts dieser geradezu typischen Beziehung des M. zygomaticomandibularis zu dem M. temporalis kommt es, wie ich glaube, wenig in Betracht, daß bei manchen Tieren (z. B. beim Eichhörnchen) der Fleischkörper des Muskels von dem der tiefen Portion des M. masseter streckenweise nicht vollkommen trennbar ist; bei den meisten von den mir zu Gebote gestandenen Nagetieren fand ich beide durchaus gesondert.

Die Art der Nervenversorgung kann in diesem Falle kaum wesentlich zur Entscheidung beitragen, da ja alle hier in Betracht kommenden Muskeln ihre Nerven aus derselben Quelle erhalten. Beim Meerschweinchen und beim Stachelschwein, welche ich darauf hin genau untersucht habe, verhält sich die Verteilung der Nerven übereinstimmend so, daß der M. temporalis einen ganz in der Tiefe selbständig entspringenden feinen Zweig erhält, während der starke N. massetericus zunächst in der Unterschläfengrube einen Ast abgibt, welcher einen Zweig zum M. temporalis entsendet und dann an der medialen Fläche des M. zygomaticomandibularis nach vorne verläuft (Fig. 5), um sich allmählich in diesem und dem M. maxillomandibularis zu verteilen. Ob man diesen, von den Zweigen für den M. masseter ganz gesondert verlaufenden Ast als einen vom N. massetericus abgehenden N. temporalis profundus auffassen will oder nicht, scheint mir weniger von Belang zu sein

---

[1] C. Toldt, Über das Wachstum des Unterkiefers. Zeitschr. f. Heilkunde, V. Bd., Prag 1884.

als die Tatsache, daß er sowohl an den M. temporalis als auch an den M. zygomaticomandibularis seine Zweige entsendet. Es spricht so die Nervenverteilung wenigstens nicht gegen die Zusammengehörigkeit dieser beiden Muskeln.

Aus der Entwicklungsgeschichte ist zu entnehmen, daß die ersten Anlagen der Kaumuskeln zu einer Zeit entstehen, in welcher von dem Schädel- und Gesichtsskelett nur der Unterkiefer in Verknöcherung begriffen ist. Die Anlagen der Mm. temporalis und masseter hängen, wie am besten an frontalen Durchschnitten des Kopfes zu sehen ist, um diese Zeit unmittelbar zusammen; dies ist auch dann noch der Fall, wenn die erste Anlage des Jochbeines, welche, wie nebenbei bemerkt sei, bei der Ratte ein Knorpelstadium durchläuft, bereits sichtbar geworden ist. Bei der Ratte erscheint um diese Zeit die tiefe Portion des M. masseter durch eine von der Jochbeinanlage ausgehende, aus embryonalem Bindegewebe geformte Scheidewand von der tiefer gelegenen Muskelschichte, dem M. zygomaticomandibularis, bis nahe zum Ansatz herab gesondert, ebenso wie die beiden Portionen des M. masseter durch eine von der lateralen Fläche des Unterkiefers eine Strecke weit aufsteigende Scheidewand getrennt werden; nicht minder sind die beiden Portionen des M. pterygoideus internus schon deutlich voneinander geschieden. Hingegen besteht eine solche Sonderung zwischen den Mm. temporalis und zygomaticomandibularis nicht, nur die verschiedene Verlaufsrichtung ihrer Fasern gestattet ihre Unterscheidung.

Aus diesem ursprünglichen Zusammenhang der Muskelanlagen erklärt sich die von allen Autoren betonte, zuerst von H. Allen eingehend dargelegte Tatsache, daß zwischen gewissen tief gelegenen Faserschichten des M. masseter und dem M. temporalis eine scharfe Abgrenzung nicht besteht. Es kommen dabei jene Faseranteile der ursprünglichen Muskelanlage in Betracht, welche sich an die von der Fascia temporalis entspringenden Fasern des M. temporalis nach unten anschließen, mit der medialen Fläche und teilweise mit dem unteren Rand des inzwischen zur Entwicklung gelangenden Jochbogens Beziehung gewinnen, also später von da ihren Ursprung nehmen und in der nächsten Umgebung des Kronenfortsatzes

oder an diesem selbst ihren Ansatz finden. Beim Menschen sind dies die sogenannte tiefe Schichte des M. masseter und die vom Jochbein entspringende Portion des M. temporalis. Bei den Nagetieren sind die diesen entsprechenden Fasergruppen weit stärker ausgebildet und reichen namentlich am Jochbogen viel weiter nach vorne. Sie gestalten sich so zu einem kräftigen Muskelkörper, dem M. zygomaticomandibularis, eventuell mit dem M. maxillomandibularis, welcher jedoch seinen charakteristischen Zusammenhang mit dem M. temporalis auch am ausgewachsenen Tiere deutlich erkennen läßt. Daß der vorderste Teil des Muskels in jenen Fällen, in welchen sich sein Ursprungsgebiet nach vorne auf den Oberkieferkörper und den Zwischenkiefer ausbreitet, das Foramen infraorbitale durchsetzt, erklärt sich daraus, daß der knöcherne Rahmen dieses Loches erst nach der Entstehung der Muskelanlage zur Ausbildung kommt. Die Bildung eines Sehnengelenkes an der Sehne des M. maxillomandibularis (sowie auch an der Ursprungssehne der oberflächlichen Portion des M. masseter) beim Meerschweinchen ist offenbar durch die starke seitliche Ausbiegung des Unterkieferkörpers bedingt.

An die besprochenen Nagetiere schließe ich einige Vertreter anderer Säugetierordnungen an, deren Winkelfortsatz mehr oder weniger abgeplattet nach hinten hervortritt.

Von den Insektenfressern besitzt der **Maulwurf** einen eigentümlich geformten, ziemlich kräftigen M. masseter. Derselbe ist schmal, sehr schief nach hinten geneigt und läßt a'le Mahlzähne mit Ausnahme des letzten oberen unbedeckt; sein Umriß ist birnförmig, vorne gegen den sehnigen Ursprung an der vorderen Wurzel des Jochbogens spitzig ausgezogen, am hinteren Rand halbmondförmig gerundet. Der weitaus größte Teil des frei zu Tage liegenden Fleischkörpers gehört der oberflächlichen Portion an, nur hinten und oben bleibt die tiefe Portion von ihr unbedeckt. Die oberflächliche Portion umgreift mit dem unteren Teil ihres Fleischkörpers den unteren Rand des Kieferastes und reicht bis an das Ende des Winkelfortsatzes zurück. Zum Ansatz benützt sie den unteren Rand des Kieferastes und des Winkelfortsatzes sowie die beiden Felder

an der lateralen Fläche des letzteren; eine in die Fleischlagen dieser Portion eingefügte Sehnenplatte heftet sich an den die beiden erwähnten Flächen abgrenzenden Knochenleistchen an. Die deutlich gesonderte tiefe Portion des M. masseter zeigt eine weniger geneigte Faserrichtung und haftet am Rande des leicht vertieften Muskelfeldes an der lateralen Fläche des Astes, ohne den Winkelfortsatz zu erreichen.

Der M. pterygoideus internus ist schief vierseitig und haftet als eine einheitliche Fleischmasse an der hinteren Hälfte der medialen Fläche des Kieferastes und der ganzen medialen Fläche des Winkelfortsatzes.

Der M. pterygoideus externus ist einköpfig, kurz, dünn und nahezu sagittal gerichtet.

Der M. digastricus, sehr kräftig, ohne Zwischensehne, jedoch in seinem vorderen Abschnitt mit einer nicht ganz durchgreifenden Inscriptio tendinea versehen, läuft von dem Hinterhauptbeine in flachem Bogen absteigend nach vorne, liegt den unteren Teilen der Mm. masseter und pterygoideus internus eng an und heftet sich an der hinteren Hälfte des Unterkieferkörpers mittels einer dünnen Sehne fest. Vorne ist er mit dem M. mylohyoideus innig verbunden. Der größere, hinter der Sehneneinschreibung gelegene Abschnitt des Muskels wird vom N. facialis, der vordere vom N. mylohyoideus versorgt.

Beim **Igel** ist der M. masseter verhältnismäßig schwächer ausgebildet und besitzt einen schief vierseitigen, nur unten leicht konvex vorgewölbten Umriß (Fig. 8.). Die Ursprungssehne der oberflächlichen Portion ist nicht für sich gesondert; sie haftet an der vorderen Wurzel des Jochbogens ober dem letzten Mahlzahn, so daß der schräg nach hinten absteigende vordere Rand des Muskels hinter demselben vorbeiläuft. Die aus dieser Ursprungssehne hervorgehenden Fleischbündel verlaufen in leicht divergierender Richtung, die vorderen weniger, die hinteren stärker nach hinten geneigt; ihr Ansatz fällt an den unteren Rand des Astes und an die laterale Fläche des Winkelfortsatzes. Der hintere Anteil der oberflächlichen Portion entspringt im Anschluß an die besprochene Ursprungssehne teils fleischig, teils sehnig am Jochbogen und zieht in stark

nach hinten geneigter Richtung gegen den Winkelfortsatz, um sich, nachdem er die ober demselben befindliche Einbuchtung übersetzt hat, an seiner oberen Kante festzuheften. Die tiefe Portion des Muskels ist nur ganz hinten, wo sie von der oberflächlichen nicht gedeckt wird, deutlich gesondert; sie besitzt eine viel weniger geneigte Faserrichtung und setzt sich an dem unteren Rande des etwas vertieften Muskelfeldes der lateralen Fläche des Kieferastes an.

Der M. pterygoideus internus besitzt ebenfalls eine stark nach hinten geneigte Faserrichtung und findet seinen Ansatz hauptsächlich an der medialen Fläche des Winkelfortsatzes. Eine tiefe Portion, welche die Einbuchtung ober dem Winkelfortsatz überspannt, heftet sich in der Nähe des oberen Randes desselben fest.

Der M. pterygoideus externus ist zweiköpfig, verhältnismäßig dick, aber kurz, nimmt einen horizontalen, stark nach rückwärts geneigten Verlauf und setzt sich an der medial austretenden Ecke des schief nach vorne eingestellten Gelenkköpfchens an.

Der M. digastricus ist einbäuchig, mit seiner äußerst zarten Inscriptio tendinea versehen, platt, bandförmig, parallelfaserig; er steigt hinter dem Ohre in flachem Bogen abwärts, um dann am Unterkiefer entlang dem unteren Rande des M. masseter geradlinig nach vorne zu verlaufen. Der größere Teil seiner Faserbündel heftet sich sehnig an der hinteren Hälfte des Unterkieferkörpers an, während der kleinere Teil in eine dünne, von der Ansatzsehne ausstrahlende Aponeurose übergeht, welche bis nach vorne zur medianen Symphyse am unteren Kieferand haftet und mit der der anderen Seite verschmolzen den vorderen Anteil des M. mylohyoideus überlagert.

Von den Fledermäusen verhalten sich **Vesperugo noctula** und **Rhinolophus** völlig übereinstimmend. Der M. masseter hat einen verhältnismäßig geringen Umfang, indem sein vorderer Rand hinter dem letzten Mahlzahn vorbeizieht; er ist jedoch sehr dick und wulstet sich seitlich stark vor. Man kann ihn leicht in zwei Portionen zerlegen: die oberflächliche zeigt eine schief nach hinten geneigte Faserrichtung und erstreckt sich in ihrem Ansatze auf den unteren Rand des Astes und

rückwärts bis an das Ende des Winkelfortsatzes, dessen beide Höckerchen sie bei *Vesperugo* ringsum besetzt; die viel kleinere und dünnere tiefe Portion überschreitet das stark eingesenkte Feld an der lateralen Fläche des Astes, zeigt eine nur wenig nach hinten geneigte Faserrichtung und reicht weder bis an den unteren Rand des Astes noch an den Winkelfortsatz heran.

Der M. pterygoideus internus ist im Zusammenhang mit der lateralen Abbiegung des Winkelfortsatzes sehr schmal und lang, beträchtlich nach hinten und lateral geneigt und findet seinen Ansatz an dem hinteren Teil der medialen Fläche des Astes bis an das hintere Ende des Winkelfortsatzes.

Der M. pterygoideus externus ist sehr klein, zweiköpfig und weicht nur wenig von der frontalen Richtung nach hinten ab.

Der einbäuchige, parallelfaserige M. digastricus erreicht nicht den Kieferkörper, sondern heftet sich bereits am unteren Rand des Astes an. Vom Hinterhauptbein in flachem Bogen absteigend, läuft er unter dem Winkelfortsatz vorbei und lagert sich innig an den unteren Rand des M. pterygoideus internus an.

Bei **Cynonycteris** ist der M. masseter verhältnismäßig größer, vierseitig im Umriß, wenig vorgewölbt; alle Mahlzähne liegen vor seinem vorderen Rande. Seine beiden Portionen sind namentlich am Ursprung nicht scharf voneinander abgegrenzt. Die oberflächliche Portion, welcher der weitaus größte Teil des frei zu Tage liegenden Fleisches angehört, entspringt am vorderen Drittel des Jochbogens, ohne jedoch bis an die vordere Wurzel desselben heranzureichen, mittels einer dünnen Sehnenplatte. Aus dieser geht eine Fleischlage mit stark nach hinten geneigter Faserung hervor, welche sich entlang dem unteren Rande des Astes bis an das hintere Ende des Winkelfortsatzes anheftet. Die etwas stärkere tiefe Portion wird zum größten Teil von der oberflächlichen bedeckt, nur oben und hinten liegt ein schmaler Streifen von ihr frei; ihre Ursprungslinie nimmt nahezu den ganzen unteren Rand des Jochbogens mit Ausnahme des hintersten Stückes desselben, welches an seiner unteren Seite die Gelenkfläche für

das Kieferköpfchen trägt, ein, so daß also das Kiefergelenk von dem Muskel nicht bedeckt wird. Die geschichteten Fleischlagen dieser Portion nehmen eine nur wenig nach hinten geneigte Richtung an und besetzen den Rand des Muskelfeldes an der lateralen Fläche des Astes bis an den Winkelfortsatz und gegen den unteren Rand heran.

Der M. pterygoideus internus ist ziemlich schmal, im ganzen schief nach hinten eingestellt. Dem entspricht auch seine Faserrichtung. Eine dünne oberflächliche Fleischlage läßt sich unschwer von der tiefen, kompakteren Muskelschichte sondern.

Die Mm. pterygoideus externus und digastricus verhalten sich wie bei *Vesperugo*.

Ich füge hier noch die Befunde bei dem **Kugelgürteltier** *(Tolypeutes tricinctus)* hinzu. Die oberflächliche Portion des nicht sehr kräftig ausgebildeten M. masseter entspringt mit kurzen Sehnenbündeln am vorderen Drittel des Jochbogens; da die ganze laterale Fläche des letzteren als Ursprungsfeld für die Köpfe der sehr kräftigen Schnauzenmuskeln dient, ist die Ursprungslinie der oberflächlichen Portion ganz an den unteren Rand des Jochbogens herabgerückt. Der vordere Anteil dieser Portion kommt an der unteren Wand der Augenhöhle zum Vorschein. Seine Faserbündel verlaufen unter einem Winkel von ungefähr 45° gegen den unteren Rand des Kieferastes herab, um sich an diesem bis an die Spitze des Winkelfortsatzes anzuheften, wobei sie mit dem Ansatzrand des M. pterygoideus internus in Berührung kommen (bei *Dasypus setosus* treten hingegen beide Muskeln nicht aneinander heran, so daß der untere Rand des Astes zwischen ihnen frei bleibt). Die gut gesonderte tiefe Portion ist in ihrer vorderen Hälfte, wo sie von der oberflächlichen bedeckt ist, ganz dünn, während ihre hintere, frei zu Tage liegende Hälfte sich kräftig vorwulstet. Die Faserrichtung ist an ihr eine weniger nach hinten geneigte; ihr Ansatz erfolgt vorne mittels einer dünnen Sehnenplatte unmittelbar ober der Ansatzlinie der oberflächlichen Portion, hinten aber im Anschluß an die letztere fleischig an der lateralen Fläche und am oberen Rande des Winkelfortsatzes.

Der M. pterygoideus internus ist schief vierseitig umgrenzt, seine Faserrichtung wenig nach hinten geneigt; eine Sonderung seines Fleisches zu zwei Portionen ist nicht erkennbar. Der schmale, einköpfige M. pterygoideus externus hält eine stark nach hinten geneigte Richtung ein.

Eigentümlich ist das Verhalten des M. digastricus; der schlanke hintere Bauch desselben steigt von dem Processus jugularis nach vorne, unten und medial gegen den Seitenteil des Zungenbeines ab, um ober diesem in die dünne Zwischensehne überzugehen. Diese breitet sich zu einer dünnen Aponeurose aus, welche zunächst durch fibröses Gewebe mit dem Zungenbein in Verbindung tritt, dann aber sich zwischen den M. mylohyoideus und den M. geniohyoideus einsenkt und mit der der anderen Seite verschmilzt. Mit dem M. geniohyoideus tritt diese Aponeurose nicht in engere Verbindung, wohl aber mit dem M. mylohyoideus, an dessen Mundhöhlenfläche sie sich innig anschließt. Der stärkere, bandförmige und parallelfaserige vordere Bauch entspringt am unteren Rande des hinteren Drittels des Unterkieferkörpers bis zum vorderen Rand des M. masseter heran und zieht von da gegen den Zungenbeinkörper herab. Vor diesem verbindet er sich durch eine quer verlaufende Inscriptio tendinea mit dem M. sternohyoideus, so daß der letztere als Fortsetzung des vorderen Bauches des M. digastricus erscheint; mit der Zwischensehne steht dieser nur durch Vermittlung der erwähnten Inscriptio tendinea in Verbindung.

Als M. zygomaticomandibularis (profundus) erscheint bei allen zuletzt besprochenen Tierformen eine Fasergruppe, welche am hinteren Teile des Jochbogens von der medialen Fläche desselben in unmittelbarem Anschluß an den kräftig ausgebildeten M. temporalis entspringt. Der hintere, stärkere Anteil dieses Muskels zieht in nahezu horizontaler Richtung von hinten her an den Kronenfortsatz heran, um sich an der lateralen Fläche und am hinteren Rande desselben anzusetzen, während der vordere Anteil, zu einer dünnen Platte auslaufend, in schräg nach vorne absteigender Richtung zur Basis des Kronenfortsatzes gelangt und sich an derselben anheftet, ohne aber den vorderen Rand dieses Fortsatzes zu erreichen.

Zwischen beiden Anteilen des Muskels tritt der N. massetericus heraus. Beim Maulwurf sowie bei *Rhinolophus* und *Vesperugo* wölbt sich der hintere Anteil des Muskels ober dem Jochbogen vor, beim Igel und bei *Tolypeutes* verbirgt er sich zum Teil, bei *Cynonycteris* ganz an der medialen Seite desselben. Der vordere Anteil, von dem M. masseter vollständig bedeckt, ist beim Igel kräftiger ausgebildet als bei den anderen, wegen der beträchtlichen Ausladung des Jochbogens stark medial geneigt und ohne ganz scharfe Grenze an die tiefe Portion des M. masseter angeschlossen. Bei *Tolypeutes* hingegen ist er von dem letzteren Muskel ganz scharf gesondert.

Diese Gruppe von Tieren zeigt gegenüber den vorher besprochenen Nagern eine erheblich schwächere Massenentwicklung des M. masseter, insbesondere ist die geringere Breite desselben, und seine geringere oder ganz fehlende Vorwölbung über den unteren Kieferand, sowie der Mangel der Pars reflexa hervorzuheben. Seine Faserlagen ordnen sich wie bei den Nagern zu einer oberflächlichen und tiefen Portion, von welchen sich die erstere, obgleich ihr Ursprung nicht mittelst eines selbständigen kompakten Sehnenstranges erfolgt, sondern linear ausgebreitet ist, doch mit einem beträchtlichen Anteil ihres Fleisches von dem vordersten Ursprungspunkte bis an das hintere Ende des Winkelfortsatzes erstreckt. Wenn auch der Winkel, in welchem dieser Faseranteil des Muskels zu dem unteren Kieferrande eingestellt ist, ein bedeutend größerer ist als bei den Nagern, so kommt dieser Portion doch eine ausgiebige Komponente für das Vorschieben des Unterkiefers zu, wofür sie die erforderliche Länge der Muskelfasern infolge der Ausladung des Winkelfortsatzes nach hinten besitzt. Der verhältnismäßig schwach ausgebildete M. pterygoideus externus ist geeignet, diese Aktion zu unterstützen, während der M. digastricus als wirksamer Antagonist erscheint. Die tiefe Portion des M. masseter stellt so wie bei den Nagetieren eine einheitliche Muskelmasse dar.

Von den Tieren, welche einen platten, nach hinten und unten mit gerundetem Kontur vortretenden Winkelfortsatz (zweiter Typus) besitzen, möge als Beispiel für die Muskel-

anordnung zunächst das **Kaninchen** angeführt werden. Der schief vierseitige M. masseter (Fig. 9) besitzt eine nur wenig gewölbte Oberfläche und deckt die hinteren Mahlzähne, während die vorderen vor seinem etwas schräg nach hinten abfallenden Rande freiliegen. Er besteht aus einer oberflächlichen und einer tiefen Portion, von welchen die erstere die bedeutend stärkere ist. Die oberflächliche Portion entspringt mit einer dicken Sehnenmasse von dem am vordersten Stücke des Jochbogens lateral ausladenden, platten Knochenvorsprung, und zwar von der lateralen und unteren Fläche desselben. Die aus dieser Sehne hervorgehenden Fleischfaserzüge schlagen eine divergierende Richtung ein; diejenigen von ihnen, welche den vorderen Rand des Muskels bilden, steigen etwas schräg gegen den unteren Rand des Kieferastes ab und erreichen denselben unter einem Winkel von ungefähr 70°. Sie gestalten sich dabei zu einem ganz selbständigen Faserzug, welcher den unteren Kieferrand an der Stelle umschlingt, wo dieser an der Grenze zwischen Körper und Ast nach unten abbiegt. Von da aus verläuft dieser Faserzug in der Form eines etwa 4 *mm* breiten parallelrandigen Bündels entlang der medialen Seite des unteren Kieferrandes, dem M. pterygoideus internus innig anliegend, nach hinten bis an das Ende des Winkelfortsatzes, wobei sich seine Muskelfaserbündel in fortlaufender Reihe an die medial vortretende Leiste des unteren Randes des Kieferastes anheften. Die an diesen Faserzug sich anschließende dicke Fleischlage setzt sich aus dicht gefügten Faserbündeln zusammen, welche von der Ursprungssehne aus eine immer mehr nach hinten geneigte Richtung einschlagen und zu dem unteren Rand des Astes gelangen, wo sie das durch die Crista masseterica abgegrenzte streifenförmige Knochenfeld seiner ganzen Länge nach zum Ansatz benützen. Am Winkelfortsatze selbst erstreckt sich ihr fleischiger Ansatz auf den ganzen hinteren Rand bis an die obere Ecke desselben, wo sie unmittelbar an den hintersten Anteil des M. pterygoideus internus herantreten.

Die tiefe Portion des M. masseter zerfällt in zwei scharf voneinander gesonderte Schichten, von welchen die erste beträchtlich schmäler ist, nur die hintere Hälfte der zweiten

Schichte überlagert, aber zugleich weiter zurückreicht als die letztere. Die erste Schichte entspringt im Anschluß an die Ursprungssehne der oberflächlichen Portion größtenteils fleischig am Mittelstück des Jochbogens, und zwar von der vertieften lateralen Fläche und dem unteren Rande desselben. Der Fleischkörper liegt zum größeren Teil ober und hinter der oberflächlichen Portion frei vor, verbirgt sich aber dann unter derselben und geht bald in eine sehr dünne, breite Sehnenplatte über, welche sich an dem hinteren Abschnitte der Crista masseterica und an dem erhabenen Knochenfeld des Winkelfortsatzes bis an die obere Ecke des letzteren anheftet. Die Richtung der Fleisch- und Sehnenbündel ist in dieser Schichte eine sehr stark nach hinten geneigte, wodurch sie sich insbesondere auch von der zweiten Schichte unterscheidet, deren Faserung nur wenig nach hinten geneigt ist. Diese zweite Schichte entspringt linear an der vorderen Hälfte des Jochbogens im Anschluß an die Ursprungssehne der oberflächlichen Portion, und zwar ihr vorderster Anteil fleischig, ihr hinterer, größerer Anteil mittels einer dünnen Sehnenplatte vom unteren Rande des Jochbogens. Der vordere Rand dieser Schichte wird von dem vordersten Anteil der oberflächlichen Portion umgriffen und steht mit der letzteren durch mehrfachen Faseraustausch in Verbindung. Von ihrer Ursprungslinie steigt diese Schichte mit ihren annähernd parallelen und nur wenig nach hinten geneigten Faserbündeln zum unteren Rand des Astes herab, um sich ober der Crista masseterica teils sehnig, teils fleischig anzusetzen. Bemerkenswert ist, daß sich von der hinteren Ecke des Winkelfortsatzes ein plattes fibröses Bändchen zur unteren Wand des äußeren Gehörganges hinaufspannt, ein Verhältnis, welches an den oben beschriebenen Befund an der Katze erinnert; das Bändchen geht jedoch hier keine näheren Beziehungen zu den genannten Muskeln ein, sondern verhält sich ähnlich wie das Lig. stylomandibulare des Menschen.

Der M. zygomaticomandibularis ist beim Kaninchen verhältnismäßig kräftig. Sein breiterer hinterer Anteil entspringt in unmittelbarem Anschluß an den sehr schwach ausgebildeten M. temporalis fleischig an dem unteren Rand und der medialen

Fläche des hintersten Stückes des Jochbogens, liegt mit einem beträchtlichen Teil seines Fleisches hinter dem M. masseter frei zu Tage, bedeckt daselbst das Kieferköpfchen und gelangt in schräg nach vorne absteigender Richtung zur lateralen Fläche des Kieferastes. Sein Ansatzfeld begrenzt sich nach unten durch ein ober dem Winkelfortsatz von hinten nach vorne verlaufendes stumpfes Knochenleistchen und erstreckt sich namentlich auch auf den oberen Teil der Linea obliqua. Der schmälere vordere Anteil des Muskels entspringt fleischig von der medialen Fläche des vorderen Abschnittes des Jochbogens und setzt sich mit seinen gerade absteigenden Faserbündeln sehnig an dem unteren Teile der Linea obliqua an. Zwischen beiden Anteilen befindet sich eine enge Spalte für den Durchtritt des N. massetericus.

Der M. pterygoideus internus besteht aus zwei Portionen, von welchen die tiefe die stärkere ist und nur in ihren vorderen zwei Dritteilen von der oberflächlichen bedeckt wird. Die oberflächliche Portion sondert sich schon nahe ihrem Ursprung zu zwei Schichten, von welchen die erste sich im Absteigen zu einer dünnen Fleischplatte formt, welche mit leicht divergierenden Faserbündeln gegen den unteren Kieferrand absteigt, um sich an der unteren Fläche der medial eingebogenen Leiste desselben anzusetzen, wobei sie mit dem ihr dicht anliegenden, dem unteren Kieferrand entlang laufenden Faserzug des M. masseter durch ziemlich derbes Bindegewebe verknüpft ist. Die zweite Schichte geht bald in eine dünne Sehnenplatte über, mittelst welcher sie sich an dem freien Rande der erwähnten Leiste ansetzt. Beide Schichten erreichen nicht den hinteren Vorsprung des Winkelfortsatzes. Die tiefe Portion scheidet sich schon bei ihrem sehnigen Ursprung an der lateralen Platte des Processus pterygoideus von der oberflächlichen, breitet sich im Absteigen zu einer fächerförmigen Fleischplatte aus und besetzt das Muskelfeld an der unteren Hälfte der medialen Fläche des Kieferastes einschließlich des Winkelfortsatzes bis an die von der medialen Leiste des unteren Kieferastes gebildete Rinne herab. Am vorderen Rande des Muskels vereinigen sich der ganzen Länge desselben nach die beiden Schichten der oberflächlichen

Portion miteinander und mit der tiefen Portion, so daß sie ähnlich wie die beiden Portionen des M. masseter eine nach hinten offene Tasche bilden.

Hervorzuheben ist endlich, daß die Insertionsfläche des M. temporalis an der medialen Fläche des Kieferastes sehr weit herabreicht. Sie grenzt sich von dem Ansatzfeld des M. pterygoideus internus durch eine stumpfe Knochenleiste ab, welche sich von dem unteren Rand des Foramen mandibulare zu der ober dem Winkelfortsatze befindlichen Einsenkung des hinteren Kieferrandes hinzieht.

Der M. pterygoideus externus ist zweiköpfig, in einem Winkel von etwa 25° zur medialen Fläche des Kieferastes, also stark nach hinten geneigt und heftet sich unmittelbar unter dem sagittal eingestellten Gelenkköpfchen nach der ganzen Breite des Gelenkfortsatzes und noch eine Strecke weit entlang dem hinteren Rand des letzteren herab an. Da er verhältnismäßig stärker ausgebildet ist als bei allen bisher besprochenen Tieren, so kommt er als Vor- und Seitwärtsschieber des Unterkiefers sehr wesentlich in Betracht.

Der M. digastricus ist ein einbäuchiger, spindelförmiger Muskel, welcher der ganzen Länge des unteren Randes des Kieferkörpers nach und teilweise auch an der medialen Fläche desselben haftet und, dem M. pterygoideus internus eng anliegend in gerader Richtung nach hinten verläuft. Schon an der medialen Seite des letztgenannten Muskels geht er in eine dünne, strangförmige Sehne über, welche an ihrer lateralen Seite von dem M. stylohyoideus (M. stylohyoideus major, W. Krause) gekreuzt wird und in flachem Bogen nach hinten zum Processus jugularis des Hinterhauptbeines zieht. Eine Beziehung zum Zungenbein besitzt der Muskel nicht; er steht offenbar in antagonistischem Verhältnis zu dem M. pterygoideus externus und zur oberflächlichen Portion des M. masseter.

Der gemeine Hase (Lepus timidus) verhält sich hinsichtlich der Kaumuskeln gleich wie das Kaninchen.

Von den Paarzehern zeigen die wiederkäuenden, soweit meine Untersuchungen reichen (Rind, Schaf, Ziege, Gemse, Hirsch, Reh, Kamel, Lama), dem Wesen nach über-

einstimmende Form und Anordung der Kaumuskeln, wenn es auch an weniger belangreichen Differenzen nicht fehlt.

Als Beispiel möge der Befund am **Reh** hier Platz finden.

M. masseter. Charakteristisch ist zunächst seine Gesamtform (Fig. 10); am Ursprung ist er breit und in flachkonvexem Bogen umgrenzt; sein vorderer Rand zieht zunächst ober den hinteren Mahlzähnen nach hinten, wendet sich dann neben dem letzten oberen Mahlzahn in konkavem Bogen abwärts, um den unteren Kieferrand zu erreichen; von da biegt sich der Rand des Muskels in konvexer Linie gegen den hinteren Kieferrand, während die hintere Konturlinie nahezu gerade, aber etwas schräg nach vorne aufsteigt. Der obere Teil des Muskels ist daher um mehr als ein Drittel breiter als der untere, und da sich das Fleisch unten mehr übereinander schichtet, zugleich flacher als der untere, welcher dicker ist und sich nicht unbeträchtlich vorwölbt. Die beiden Portionen des Muskels hängen durch Austausch von Faserbündeln vielfach unter sich zusammen, sind jedoch durch Ursprung, Faserverlauf und Ansatz gut gekennzeichnet.

Die oberflächliche Portion entspringt mit einer starken, kompakten Sehne ober dem dritten Mahlzahn an einer Stelle, welche z. B. beim Schaf durch einen stark vorragenden rauhen Höcker angezeigt ist. Die Sehne biegt sich medial um und setzt sich in eine dünne Ausstrahlung fort, welche an einem dem Zahnrand des Oberkieferbeines parallel laufenden bis ober den letzten Mahlzahn nach hinten reichenden Knochenleistchen und von da bis an das Tuber maxillare hin haftet. Die Sehne stellt so mit ihrer Ausstrahlung eine breite, nach hinten offene Rinne her (Fig. 11 und 12), welche den vorderen fleischigen Rand der tiefen Portion umfängt. Übrigens kommt dieser Sehnenausstrahlung auch insoferne eine mechanische Bedeutung zu, als sie den typischen konkaven Verlauf des vorderen Muskelrandes sichert. Die Sehne selbst bildet den vorderen Rand des Muskels, breitet sich nach unten und hinten zu einem derben Sehnenspiegel aus und gibt so den Ausgangsort für eine dicke Fleischmasse ab, welche sich mit ihren leicht divergierenden, schräg nach hinten und unten verlaufenden Faserbündeln, ohne irgendwie an der lateralen Fläche des Kieferastes

zu haften, entlang dem bogenförmigen freien Rand des Winkelfortsatzes anheftet. Während sich beim Reh die ganze Fleischmasse am Rand des Winkelfortsatzes zusammendrängt, wird beim Schaf und Hirsch, ähnlich wie auch bei der Ziege und Gemse, bei welchen Tieren der Winkelfortsatz nicht über den unteren Kieferrand vorragt, eine etwas längere Strecke des letzteren und selbst noch ein Teil der lateralen Fläche des Astes zum Ansatz der oberflächlichen Muskelportion benützt, so daß der untere Teil des Muskels verhältnismäßig breiter erscheint.

Die tiefe Portion des M. masseter wird nur in ihrem vordersten und in dem unteren Anteile von der oberflächlichen Portion bedeckt; ihr bei weitem größerer oberer Anteil liegt frei zutage. Ihr Ursprung begrenzt sich oben an einer langen, bogenförmigen, am Skelett deutlich erkennbaren Linie, welche an der Ursprungsstelle der oberflächlichen Portion beginnend, von dem Oberkieferbein auf das Jochbein übergeht, an diesem in kurzem Abstand von dem Augenhöhlenrand nach hinten verlauft und an der Verbindungsstelle des Jochbeines mit dem Jochfortsatze des Schläfenbeines endet. Der größere vordere Anteil dieser Portion entspringt fleischig, der hintere größtenteils sehnig, jedoch wird auch der vordere Anteil von einem dünnen Sehnenspiegel bedeckt, welchersich mit dem der oberflächlichen Portion vereinigt. Infolge ihrer Beziehungen zu den kräftigen Ursprungs- und Ansatzsehnen gruppiert sich die Fleischmasse zu drei, allerdings vielfach untereinander zusammenhängenden Schichten. Die erste von diesen, die oberflächlichste (Fig. 11), bedeckt die beiden folgenden nahezu vollständig, bezieht ihr Fleisch von der ganzen beschriebenen Ursprungslinie, von dem oberflächlichen Sehnenspiegel und von der lateralen Fläche des Jochbeines bis nahe an jene Linie heran, an welcher die Sehnenausstrahlung der oberflächlichen Portion haftet. Sie bettet sich mit ihrem dicken vorderen Teil in die von der Ursprungssehne der oberflächlichen Portion hergestellte Rinne, zieht in nach hinten geneigter Richtung abwärts und geht in eine starke Sehnenplatte über, mittels welcher sie sich an einer dem unteren und hinteren Rand des Winkelfortsatzes parallel laufenden rauhen Knochenleiste anheftet. Nur der hinterste,

von der oberflächlichen Portion nicht bedeckte Fleischanteil heftet sich ober dem Winkelfortsatze am hinteren Rande des Kieferastes an.

Nach Abtragung dieser Schichte kommt die zweite und dritte zum Vorschein, und zwar die letztere in ihrer ganzen Ausdehnung, die erstere in ihren vorderen Anteilen. Die zweite Schichte entspringt fleischig von der lateralen Fläche des Jochbeines, wird dort teilweise von dem Fleische der ersten Schichte von vorne her umgriffen und geht in eine Sehnenplatte über, um sich mittels dieser an einem Knochenleistchen anzuheften, welches an der lateralen Fläche des Kieferastes etwas nach vorne absteigend den vorderen Rand des Ansatzfeldes des M. masseter bezeichnet und an der Grenze zwischen Körper und Ast des Unterkiefers in einem flachen rauhen Knochenhöckerchen endigt (Fig. 12). Die dritte Schichte kommt mittels einer derben Sehnenplatte von der hinteren Hälfte der gemeinsamen Ursprungslinie des Muskels, wird unten fleischig und setzt sich an der lateralen Fläche des Kieferastes bis gegen den hinteren Rand desselben an; vorne wird ihr Ansatzstück teilweise von der Sehne der zweiten Schichte überlagert. Ihre Faserrichtung ist weniger nach hinten geneigt als wie die der ersten, aber mehr wie die der zweiten Schichte.

M. zygomaticomandibularis. Sein hinterer Anteil liegt hinter dem M. masseter teilweise frei vor; er entspringt dickfleischig an der unteren dreieckigen Fläche des hintersten Stückes des Jochbogens (Processus zygomaticus des Schläfenbeines), steigt, das Kiefergelenk bedeckend, mit annähernd parallelen Faserbündeln etwas nach vorne geneigt ab und heftet sich teils fleischig, teils sehnig unter der Incisura mandibulae in einem Knochenfelde an, welches unten durch eine etwas gebrochen von vorne nach hinten ziehende rauhe Knochenlinie begrenzt wird (Fig. 12). Der vordere Anteil des Muskels, mit den tiefen Fleischlagen des M. masseter teilweise verschmolzen, entspringt an der medialen Fläche und dem unteren Rand des Jochbogens und setzt sich, mit dem hinteren Anteil vereinigt, an der lateralen Fläche und an der Basis des Kronenfortsatzes bis an die Linea obliqua herab an; seine Faserrichtung ist eine gerade absteigende. Sowohl im Ursprung

als im Ansatz schließt er sich unmittelbar dem M. temporalis an. Zwischen beiden Anteilen befindet sich oben eine Spalte zum Durchtritt des N. massetericus.

M. pterygoideus internus. Von seinen zwei Portionen entspringt die oberflächliche mittels einer derben, platten Sehne teils an der unteren Fläche des Gaumenbeines, teils am unteren Rande der Lamina pterygoidea. Indem diese Sehne zunächst in der Flucht des harten Gaumens nach hinten zieht und dann, den vorderen Rand des Muskels bildend, sich nach unten wendet, bekommt dieser Muskelrand eine ganz ähnliche konkave Krümmung wie der vordere Rand des M. masseter. Aus der Sehne und dem von ihr ausstrahlenden Sehnenspiegel gehen in divergierender Richtung die Fleischbündel hervor, von welchen die vorderen nahezu gerade absteigend zum unteren, die hintersten in nahezu horizontalem Verlaufe zum hinteren Rand des Winkelfortsatzes gelangen, um sich daselbst in ununterbrochener Linie anzuheften. Von dieser oberflächlichen Portion wird die bedeutend stärkere tiefe Portion großenteils bedeckt, so daß nur ihr oberes Drittel freiliegt. Sie entspringt an der ganzen lateralen Fläche der breiten Lamina pterygoidea teils sehnig, teils fleischig, und liegt mit ihren oberen Anteilen an der unteren Wand der Augenhöhle vor. Sie steigt in wenig nach hinten geneigter Richtung abwärts und tauscht, nachdem sie die Sehnenausbreitung der oberflächlichen Portion erreicht hat, mit dieser zahlreiche Fleischbündel aus. Die Hauptmasse des Fleisches der tiefen Portion geht, in ihrem hinteren Anteil zu zwei getrennten Lagen geschichtet, zur medialen Fläche des Astes herab, an welcher sie sich ohne den unteren Rand desselben und den Winkelfortsatz zu erreichen, mittels derber Sehnenblätter ansetzt. Die hintersten Faserbündel aber heften sich fleischig am hinteren Rand des Astes ober dem Winkelfortsatze an.

Nach vollständiger Entfernung des M. pterygoideus internus kommt das unterste Stück des M. temporalis zum Vorschein, von welchem bemerkenswert ist, daß sein Ansatz an der medialen Fläche des Astes eine beträchtliche Strecke weit unter das Foramen mandibulare herabreicht, ja selbst unter den Sulcus mylohyoideus bis an eine abwärts konvexe rauhe Knochenlinie,

welche zugleich das Ansatzfeld der tiefen Portion des M. pterygoideus internus nach oben begrenzt.

Bei anderen Wiederkäuern (Rind, Hirsch, Gemse) stimmt der Bau des M. pterygoideus internus im wesentlichen mit dem des Rehes überein; hingegen findet sich bei den Kameliden und beim Lama, deren Unterkiefer einen eigentümlichen am hinteren Kieferrand vortretenden Fortsatz besitzt (vgl. p. 332), eine ganz beträchtliche Abweichung. Bei diesen schließt sich nämlich an die beiden beschriebenen Portionen des M. pterygoideus internus hinten noch eine dritte, wohl umgrenzte Portion an, welche ihrem Ursprunge an dem Processus pterygoideus nach die tiefste ist und sich durch den gerade nach hinten gerichteten Verlauf ihrer parallel angeordneten Fleischbündel auszeichnet; sie findet ihren Ansatz an der medialen Fläche des erwähnten Unterkieferfortsatzes und in der nächsten Umgebung der Basis derselben. Diese Portion kann nur der Vor-, beziehungsweise bei einseitiger Kontraktion der Seitenverschiebung des Unterkiefers dienen.

Der M. pterygoideus externus ist beim Reh verhältnismäßig stärker als bei den Raubtieren und den meisten Nagetieren ausgebildet und besteht aus zwei Köpfen, von welchen der untere breitere an einer die laterale Platte des Processus pterygoideus repräsentierenden Knochenleiste am hinteren Rande der Lamina pterygoidea entspringt, während der obere schmälere Kopf von der Wurzel des großen Keilbeinflügels kommt. Beide Köpfe verlaufen in einer von der sagittalen nur wenig abweichenden Richtung nach hinten zur medial vortretenden Ecke des Gelenkköpfchens, um sich vor und unter derselben anzuheften.

M. digastricus. Eine kurze Zwischensehne teilt ihn in zwei Bäuche, von welchen der vordere der bei weitem längere und stärkere ist und in der hinteren Hälfte des Kieferkörpers am unteren Rande und teilweise auf die linguale Fläche desselben übergreifend seinen Ursprung nimmt. Der hintere Bauch haftet an der Spitze des Processus jugularis und geht schief nach vorne absteigend an der medialen Seite des M. pterygoideus internus in die Zwischensehne über. Der ganze Muskel beschreibt einen flachen, nach unten konvexen Bogen. Als eine

Sehnenplatte, welche in einen breiten Sehnenspiegel ausstrahlt. Die von ihr ausgehenden Muskelbündel laufen in schiefer Richtung nach hinten und unten, die vorderen etwas weniger, die hinteren stark (in einem Winkel von etwa 40°) zur Ursprungslinie geneigt. Ihren Ansatz finden sie am unteren Rand des Kieferastes bis an das Ende des Winkelfortsatzes, von welchem sie auch die ganze laterale Fläche besetzen. Die vordersten Abschnitte dieser Portion heften sich zum Teil an der vor dem Winkelfortsatz befindlichen Einsenkung des unteren Kieferrandes an, zum Teil aber umgreifen sie diesen Rand, um entlang demselben nach hinten verlaufend, sich bündelweise an seiner medial abgebogenen Kante bis gegen das Ende des Winkelfortsatzes zurück anzuheften. Dieses letztere Verhältnis ist nicht unähnlich dem beschriebenen Vorkommen beim Kaninchen. Die tiefe Portion wird von der oberflächlichen größtenteils bedeckt, nur hinten und oben liegt ein Teil ihres Ursprunges und vorne und unten ein kleiner Teil ihres Ansatzes frei zu Tage. Ihr Ursprung erfolgt fleischig vom unteren Rande des Jochbogens bis an die breite hintere Wurzel desselben zurück. Ihre parallel zu einander geordneten Fleischbündel ziehen in wenig nach hinten geneigter Richtung abwärts, um sich an der lateralen Fläche des Kieferastes bis in die Nähe des unteren Randes desselben anzuheften. Hinten erstreckt sich der Ansatz nicht auf den Winkelfortsatz, sondern wird durch ein vor dem letzteren vom hinteren Rand des Gelenkfortsatzes senkrecht absteigendes Knochenleistchen begrenzt. Die vordere Hälfte dieser Portion ist beträchtlich dicker als die hintere und läßt sich leicht in zwei Schichten zerlegen, von welchen die tiefere mit nahezu senkrecht verlaufenden Faserbündeln absteigt und an ihrem Ansatz nahe dem unteren Rand des Astes über den vorderen Kontur der oberflächlichen Portion frei hervortritt. Am Ursprung wird hingegen der vordere Rand der tiefen Portion von der verdickten Ursprungssehne der oberflächlichen Portion umgriffen.

M. zygomaticomandibularis. Er ist von der tiefen Portion des M. masseter vollständig bedeckt und erscheint von der lateralen Seite her gesehen als eine einheitliche, vierseitige, parallelfaserige Fleischmasse, deren Bündel von der medialen

Fläche des Jochbogens leicht nach vorne geneigt zum Unterkiefer herabziehen. Untersucht man den Muskel von oben her und nach Abtragung des Jochbogens, so findet man, daß er als einheitliche Fleischmasse an der ganzen medialen Fläche des Jochbogens, mit Ausnahme des vordersten Teiles desselben seinen Ursprung nimmt und seine Fasern in divergierender Richtung an die laterale Fläche des Kronenfortsatzes entsendet. Die obersten Faserbündel laufen horizontal in medialer Richtung, die nächstfolgenden schief medial abwärts und die untersten, welche an der lateralen Fläche des Muskels vorliegen, nahezu gerade nach unten. Die untere Grenze des Muskelansatzes fällt mit einer flachen Knochenerhabenheit zusammen, welche von der Incisura mandibulae aus gegen den vorderen Rand des Kronenfortsatzes verlauft und zugleich die Basallinie des letzteren bezeichnet. Der vordere Rand des Muskels hängt unmittelbar mit dem vorderen Rande des M. temporalis zusammen; am oberen Rande des Jochbogens jedoch sondern sich diese beiden Muskeln ganz deutlich voneinander, während beim Reh der M. temporalis sowohl am oberen Rand wie an der medialen Fläche des Jochbogens ohne irgend eine Grenze mit der vorderen Abteilung des M. zygomaticomandibularis zusammenfließt. Der Muskel wird von einem Zweige des N. massetericus durchsetzt, ohne daß jedoch infolgedessen der vordere von dem hinteren Anteil des Muskels gesondert wird.

M. pterygoideus internus. Seine beiden Portionen decken sich hinsichtlich ihres Umfanges und ihrer stark nach hinten geneigten Faserrichtung nahezu vollständig und stehen durch gegenseitigen Faseraustausch in mehrfacher Verbindung. Die stärkere tiefe Portion geht behufs ihres Ansatzes in drei übereinander geschichtete Sehnenblätter über. Beide Portionen reichen mit ihrem Ansatze bis an das hintere Ende des Winkelfortsatzes zurück. Der Muskel bedeckt den unteren Teil des Ansatzes des M. temporalis, welcher sich an der medialen Kieferfläche ober und vor dem Foramen mandibulare begrenzt.

Der M. pterygoideus externus ist stark nach hinten geneigt und besteht aus zwei konvergierend zusammentretenden Köpfen. Im Verhältnis zu den anderen Kaumuskeln ist seine Ausbildung eine schwache.

M. digastricus. Seine beiden Bäuche sind durch eine platte Zwischensehne voneinander getrennt; der etwas längere vordere Bauch haftet an der hinteren Hälfte des unteren Randes des Kieferkörpers und hält geradlinig die Richtung nach hinten ein, während der hintere Bauch bogenförmig die Bulla des Schläfenbeines umgreift.

Die eben beschriebene Gruppe von Tieren, deren Winkelfortsatz, wenn ein solcher vorhanden ist, mit mehr oder weniger gerundetem Kontur nicht nur nach hinten, sondern zugleich nach unten vorragt, also eine beträchtliche Vergrößerung der Flächen des Kieferastes nach zwei Richtungen erzeugt, hat zunächst das gemeinsame, daß der kräftig ausgebildete M. masseter abgeplattet, aber um so mehr der Fläche nach ausgebreitet ist. Die oberflächliche Portion desselben besitzt wie bei allen vorher beschriebenen Tieren eine weit größere Faserlänge als die tiefe; sie spannt sich von der Gegend der vorderen Wurzel des Jochbogens in ziemlich stark geneigter Richtung zum hinteren Rande des Kieferastes, beziehungsweise des Winkelfortsatzes und bedeckt dabei einen größeren oder kleineren Teil der tiefen Portion. Die oberflächliche Portion besitzt also auch bei dieser Tiergruppe eine sehr bedeutende Komponente für das Vorschieben des Unterkiefers. An Stelle der vielen Nagetieren eigentümlichen Pars reflexa des M. masseter tritt beim Kaninchen und bei Lemur ein besonderer Faserzug der oberflächlichen Portion, welcher entlang dem unteren Rande des Kieferastes nach hinten verläuft und somit die Komponente für das Vorschieben des Unterkiefers verstärkt.

Die tiefe Portion des M. masseter, beträchtlich nach der Breite entfaltet, besteht aus Faseranteilen von verschiedener Richtung und indem die annähernd gleich gerichteten Fasergruppen in Ursprung und Ansatz für sich zusammengefaßt sind besteht eine Sonderung dieser Portion in mehrere Abteilungen, welche teilweise übereinander gelagert sind und daher als verschiedene Schichten dieser Portion erscheinen; beim Reh und Kaninchen, wie auch bei Lemur varius sind dieselben vollständig gesondert. Stets wird der vordere Rand der tiefen Portion von dem medial umgerollten vorderen Rand der oberflächlichen Portion umgriffen.

Alle Tiere dieser Gruppe besitzen ferner einen typischen, mit dem M. temporalis innig zusammenhängenden M. zygomaticomandibularis, dessen Ausbildung im ganzen sichtlich in umgekehrtem Verhältnis zur Stärke des ersteren Muskels steht; im Gegensatze zu einem großen Teile der Nagetiere ist jedoch hier der hintere Abschnitt des M. zygomaticomandibularis der verhältnismäßig stärkere.

Der M. pterygoideus internus ist im allgemeinen nicht in dem Maße verbreitert wie der M. masseter und besteht wie bei allen bis jetzt besprochenen Tierformen aus zwei mehr oder weniger selbständigen Portionen, zu welchen beim Kamel und beim Lama eine dritte hinzukommt. Der M. digastricus, ein- oder zweibäuchig, besitzt keine Beziehung zum Zungenbein und erscheint trotz verschiedener anatomischer Beschaffenheit in Hinblick auf seine Lage und Richtung im wesentlichen als Antagonist der oberflächlichen Portion des M. masseter und des M. pterygoideus externus, welcher letztere im Verhältnis zu den übrigen Kaumuskeln keine sehr beträchtliche Stärke besitzt.

Es ist nun aber hervorzuheben, daß keineswegs bei allen Tieren mit breitem und hohem Kieferast die geschilderte Bauart der Kaumuskeln wiederkehrt. Dies hängt damit zusammen, daß bei einer Reihe solcher Tiere das Vor- und Seitwärtsschieben des Unterkiefers viel weniger durch die mächtigen Mm. masseter und pterygoideus internus, als vorzugsweise durch den M. pterygoideus externus besorgt wird. In diesen Fällen ist die oberflächliche Portion des M. masseter nicht durch größere Länge und schief nach hinten geneigten Verlauf ihrer Fleischbündel, sondern durch mehr oder weniger gleichmäßig divergierende Faserrichtung ausgezeichnet, und die Schichtung der Fleischlagen des Muskels geschieht durch Einfügung starker Sehnenblätter, welche in abwechselnder Folge den Ursprung und den Ansatz der Fleischmassen vermitteln. Auch der M. pterygoideus internus gestaltet sich dann fächerförmig, und der M. pterygoideus externus zeigt eine kräftige Ausbildung. Als Beispiele seien das Schwein und das Pferd angeführt.

Das **Schwein** *(Sus scrofa domesticus)* unterscheidet sich hinsichtlich der Form und des Baues der Kaumuskeln sehr

wesentlich von den wiederkäuenden Paarzehern. Der M. masseter reicht bei ihm mit seinem Ursprung nicht an den Körper des Oberkiefers, sondern nur bis an die vordere Wurzel des Jochbogens heran. Der vordere Rand des Muskels steigt daher hinter dem letzten Mahlzahn annähernd in gerader Linie ab; der hintere Rand zieht entlang dem hinteren Kieferrande ebenfalls nahezu geradlinig bis zum Hals des Gelenkköpfchens empor und nur am Kieferwinkel rundet sich der Rand des Muskels. Im ganzen ist also der Muskel entsprechend der Mächtigkeit des Kieferastes breit und von annähernd quadratischem Umriß.

Die oberflächliche Portion des Muskels entspringt an den vorderen zwei Dritteln des Jochbogens, und zwar von dem untersten Abschnitt der lateralen Fläche desselben mit einer straffen, vorne beträchtlich verstärkten Sehnenplatte, welche sich nach unten in einen zusammenhängenden Sehnenspiegel fortsetzt. Aus diesem sehnigen Ursprung geht eine verhältnismäßig dünne, aber breite Fleischlage hervor, welche sich entlang dem unteren und hinteren Rande des Astes bis zum oberen Drittel des letzteren anheftet. Die vorderen Sehnen- und Fleischfaserbündel ziehen annähernd senkrecht zum unteren Kieferrand herab, während die zur Rundung des Kieferwinkels und zum hinteren Kieferrand gelangenden einen mehr und mehr nach hinten geneigten Verlauf nehmen. Der vorderste Anteil der Fleischlage ist dicker, medial umgerollt und heftet sich an der Grenze zwischen Körper und Ast an einer nach vorne konvexen, von oben nach unten über die laterale Kieferfläche ziehenden Linie an, welche die vordere Grenze des Ansatzfeldes des Muskels bezeichnet.

Die tiefe Portion wird nahezu vollständig von der oberflächlichen gedeckt; nur an der hinteren oberen Ecke des Muskels liegt ein kleiner Abschnitt der ersteren frei vor. Sie nimmt nahezu am ganzen unteren Rande des Jochbogens ihren Ursprung, und zwar entspringen ihre oberflächlichen Anteile fleischig, um nach unten und hinten in eine derbe, jedoch nicht ganz kontinuierliche Sehnenplatte überzugehen, welche sich entlang dem unteren und hinteren Rande des Astes anheftet; hingegen entspringen ihre tieferen Anteile mit einer festen

homogenen Sehnenplatte und werden nach unten hin fleischig. Beide Anteile stehen jedoch allenthalben unter sich in Verbindung und werden von sechs hintereinander gelegenen, senkrecht absteigenden sehnigen Scheidewänden durchsetzt, mittels welcher ein großer Teil dieser Portion an der lateralen Kieferfläche Ansatz findet. Zwischen den sehnigen Scheidewänden setzen sich die Fleischmassen direkt an den Knochen. Das Ansatzfeld der tiefen Portion erstreckt sich auf das ganze große Gebiet der lateralen Fläche des Kieferastes, welches sich oben ungefähr in der Höhe des Zahnfächerrandes begrenzt und bis an den unteren und hinteren Rand des Astes reicht. Die Faserrichtung des Fleisches ist im allgemeinen etwas weniger nach hinten geneigt als wie in der oberflächlichen Portion. Der verdickte vordere Anteil der tiefen Portion wird von dem umgerollten vordersten Abschnitt der oberflächlichen Portion umgriffen und steht mit dieser durch vielfachen Faseraustausch in inniger Verbindung. Der hinterste, frei zu Tage liegende Anteil der tiefen Portion ist sehr dünn und setzt sich mit seinen stark nach hinten geneigten Fleischbündeln am obersten Teil des hinteren Kieferrandes an.

Der beträchtlich dicke M. zygomaticomandibularis ist von der tiefen Portion des M. masseter ganz bedeckt, jedoch gut von ihr gesondert; er entspringt von dem unteren Rande und der medialen Fläche des Jochbogens und schließt sich in Ursprung und Ansatz innig dem M. temporalis an. Die Richtung seiner oberflächlichen Fleischfaserbündel ist in seinem hinteren Abschnitte eine leicht nach vorne geneigte, in seinem vorderen Abschnitte eine nahezu senkrecht zum Unterkiefer absteigende. Die tiefen Faserschichten des hinteren Abschnittes verlaufen aber nahezu horizontal nach vorne und etwas medial, um den hinteren Rand und die laterale Fläche des Kronenfortsatzes zu erreichen. Von hier bis an die obere Grenze des Haftgebietes des M. masseter und vorne bis an die Linea obliqua erstreckt sich das Ansatzfeld des Muskels.

Der M. pterygoideus internus ist sehr kräftig und durch seine fächerförmige Gestalt ausgezeichnet; namentlich ist es seine oberflächliche Portion, welche, schmal und sehnig am unteren Rande der Lamina medialis des Flügelfortsatzes

entspringend, ihre von zahlreichen Sehnensträngen durchsetzten Fleischbündel in divergierender Richtung zum ganzen unteren Rande des Astes, zum Bug des Winkels und zum hinteren Kieferrand gelangen läßt, von welchem letzteren sie die untere Hälfte besetzt. Die tiefe Portion nimmt von den Wänden der Fossa pterygoidea ihren Ursprung, ist in ihrem vorderen Abschnitte sehr dünn, verdickt sich aber nach hinten hin sehr beträchtlich und benützt jenes Gebiet der medialen Fläche des Astes, welches sich unter und hinter dem Sulcus mylohyoideus ausbreitet, zum Ansatz. Am hinteren Kieferrand erstreckt sie sich weiter nach oben als wie die oberflächliche Portion, und zwar bis an das obere Drittel desselben. Dieser Abschnitt ist daher nicht von der oberflächlichen Portion bedeckt. Im Gegensatz zu den Verhältnissen beim Reh erstreckt sich die Insertion des M. temporalis an der medialen Fläche des Astes nicht weit nach unten, sondern beschränkt sich auf den dem vorderen Rande zunächst liegenden Teil dieser Fläche.

Der kräftige M. pterygoideus externus ragt nahezu ganz ober oder hinter dem M. pterygoideus internus heraus, ist zweiköpfig und schräg nach hinten gerichtet. Sein oberer kleinerer Kopf gibt einen sehr beträchtlichen Teil seiner Faserbündel an den dicken Discus articularis ab.

Der M. digastricus ist einbäuchig und hat keine Beziehung zum Zungenbein; sein kräftiger, spindelförmiger Fleischkörper haftet an den hinteren zwei Dritteilen des unteren Randes und der medialen Fläche des Unterkieferkörpers, zieht annähernd geradlinig an der medialen Seite des M. pterygoideus internus nach hinten und geht in eine starke Sehne über, welche dicht an die Seitenwand des Schlundkopfes angeschmiegt, in nahezu gerader Linie zur Spitze des Processus jugularis gelangt, um sich an ihr anzusetzen. Der Muskel verhält sich daher genau so wie beim Kaninchen und beim gemeinen Hasen. Sein Fleischkörper muß nicht nur seiner Lage und Anheftung nach, sondern auch wegen des Umstandes, daß er, wie bei den genannten Tieren, ausschließlich von dem N. mylohyoideus versorgt wird, als vorderer Bauch des M. digastricus angesehen werden. Der hintere Bauch wird durch die Sehne vertreten. Beim Schwein zweigt sich von dem hinteren Abschnitte des

Fleischkörpers regelmäßig ein zartes Sehnenbündel ab, welches schief nach vorne und medial verlaufend sich ausbreitet und in den M. mylohyoideus eingeht. Manchmal entsendet dieses Sehnenbündel einen ganz ansehnlichen Fleischbauch zu dem genannten Muskel.

Pferd. Der umfangreiche aber wenig vorgewölbte M. masseter begrenzt sich vorne mit einem nahezu geraden, wenig nach hinten geneigten, hinter dem vierten oberen Mahlzahne absteigenden Rande; der untere Rand des Muskels zieht an dem entsprechenden Rande des Kieferastes rückwärts, um entlang der Rundung des Kieferwinkels ohne Grenze in den hinteren Rand überzugehen; der letztere erstreckt sich bis nahe an das Kiefergelenk hinan. Der obere Rand des Muskels ist annähernd geradlinig. Sein Bau ist durch gesetzmäßige Beziehungen der Fleischmassen zu den Ursprungs- und Ansatzsehnen charakterisiert, vermöge welcher man vier, allerdings nur an einzelnen Stellen deutlich gesonderte Schichten unterscheiden kann; die Faserrichtung und der Ansatzort am Unterkiefer geben weitere Merkmale der einzelnen Schichten ab. Die oberflächliche Schichte des Muskels entspringt an der Knochenkante, welche die laterale Fläche des Jochbogens von der unteren Fläche scheidet, mittels einer kräftigen, vorne stark verdickten, bis an das hintere Drittel des Jochbogens reichenden Sehnenplatte, welche sich an der lateralen Oberfläche des Muskels als zusammenhängender, bis nahe an den unteren und hinteren Rand des Muskels sich erstreckender Sehnenspiegel fortsetzt. Am vorderen Rande des Muskels schlägt sich die Ursprungssehne nach der medialen Seite um, und dieser umgeschlagene Teil derselben nimmt zunächst an der unteren Fläche des Jochbogens, weiter hinten jedoch an der lateralen Fläche des Oberkieferkörpers den Ursprung, um ebenfalls in einen kräftigen Sehnenspiegel überzugehen. So erhält das ganze vordere Drittel des Muskels auch an seiner medialen Seite eine freie, dem Oberkiefer, beziehungsweise dem M. buccinator zugekehrte sehnige Oberfläche. An der lateralen Oberfläche des Muskels ist die Richtung der Sehnen- und Muskelbündel eine gleichmäßig divergierende und zwar so, daß die vordersten mit der Ursprungslinie einen annähernd rechten, die hintersten aber

einen sehr spitzen Winkel bilden. Die Fleischbündel dieser oberflächlichen Muskelschichte sind, da sie in sehr verschiedener Höhe aus der Ursprungssehne und dem Sehnenspiegel hervorgehen, von ungleicher Länge und sammeln sich in der Nähe des unteren und hinteren Kieferrandes zu einer dicken, kontinuierlichen Fleischlage, deren Ansatz entlang den genannten Rändern durchaus fleischig erfolgt.

Die weitere Präparation des Muskels zeigt, daß er seiner Breite nach von drei derben Sehnenplatten durchzogen ist, welchen ebenso viele Fleischschichten entsprechen. Nach Ablösung der oberflächlichen Muskellage erscheint die erste dieser Sehnenplatten; sie beginnt im oberen Viertel des Muskels zunächst ganz dünn, verdickt sich jedoch im Absteigen mehr und mehr und setzt sich, von den oberflächlichen Fleischlagen bedeckt, in nächster Nähe des unteren und hinteren Kieferrandes fest. Sie sammelt in sich Fleischmassen, welche teils fleischig an der unteren Fläche des Jochbogens entspringen, teils aus dem oberflächlichen Sehnenspiegel und aus der nächst tieferen Sehnenplatte hervorgehen und die zweite Schichte des Gesamtmuskels darstellen. In dem vorderen Drittel des Muskels geht von der ersten intramuskulären Sehnenplatte eine dicke, sehnige Scheidewand schräg nach hinten in die Tiefe ab, um sich an einem vom Bug des Kieferwinkels schief nach vorne gegen die Linea obliqua aufsteigenden Knochenleistchen festzuheften; sie nimmt einen beträchtlichen Teil der von dem Sehnenspiegel der medialen Muskelfläche abgehenden Fleischmassen in sich auf. Der übrige, größere Teil der von dem umgeschlagenen Stück der oberflächlichen Ursprungssehne und dem tiefen Sehnenspiegel abgehenden Muskelfaserzüge wird durch die erwähnte Scheidewand vollständig gesondert; er heftet sich an der lateralen Fläche des Kieferastes in einem vor der Ansatzlinie der Scheidewand gelegenen dreieckigen Knochenfelde an, welches vorne durch eine Linie abgeschlossen wird, die am unteren Kieferrande genau an der Grenze zwischen Körper und Ast beginnt, schief nach oben und hinten verläuft und sich unter der Linea obliqua mit der Ansatzlinie der schrägen Scheidewand vereinigt. Die Richtung dieser tiefgelegenen Fleischmassen ist eine stark nach hinten geneigte.

Nach Entfernung der ersten intramuskulären Sehnenplatte und der zu ihr gehörigen Fleischlagen erscheint eine zweite Sehnenplatte, welche dick an der unteren Fläche des Jochbogens entspringt, sich aber nach unten allmählig verdünnt und ihre Fleischmassen nach unten und hinten entsendet; diese bilden die dritte Muskelschichte und heften sich fleischig in einer schmalen Zone der lateralen Fläche des Astes an, welche sich ober und vor der Ansatzlinie der ersten Sehnenplatte entlang dem Bug des Kieferwinkels hinzieht. Die zweite Sehnenplatte reicht vorne nur bis an die mehrerwähnte sehnige Scheidewand heran, in welche sich auch ein Teil der aus ihr hervorgehenden Fleischbündel einsenkt; hinten aber reicht ihr Ursprung am Jochbogen etwas weiter zurück als die oberflächliche Ursprungssehne. Die Richtung der Sehnen- und Fleischfaserbündel ist in dieser Schichte etwas weniger divergent und etwas weniger nach hinten geneigt als in der ersten und zweiten. Eine vierte, kürzeste, am tiefsten gelegene Schichte des M. masseter entspringt größtenteils fleischig an der hinteren Hälfte des Jochbogens; ihr hinterster oberster Anteil wird von den bis jetzt beschriebenen Schichten nicht bedeckt. Die größere untere und vordere Strecke dieser Schichte wird durch einen nach unten an Dicke zunehmenden und in eine starke Sehnenplatte übergehenden Sehnenspiegel von der dritten Fleischlage geschieden. Ihre Faserrichtung ist eine schräg nach vorne absteigende. Ihr Ansatz erstreckt sich vorne bis an die Ansatzlinie der oben beschriebenen sehnigen Scheidewand und nimmt hinter derselben und ober der Ansatzzone der dritten Muskelschichte einen beträchtlichen Teil der lateralen Fläche des Kieferastes bis gegen den hinteren Rand desselben in Anspruch.

Der M. zygomaticomandibularis ist verhältnismäßig schmal und wird vollständig von der vierten Schichte des M. masseter überlagert. Sein hinterer Anteil erscheint als ein etwa 2 *cm* breiter, parallelfaseriger Muskelstreifen, welcher unmittelbar vor dem Gelenkhöcker an der unteren Fläche der hinteren Jochbogenwurzel und an der fibrösen Kapsel des Kiefergelenkes fleischig seinen Ursprung nimmt, in etwas nach vorne geneigter Richtung abwärts zieht und sich unterhalb der Incisura man-

dibulae und an der Basis des Kronenfortsatzes größtenteils sehnig anheftet. Entlang seinem Ansatze verläuft eine weite Vene in horizontaler Richtung gegen den hinteren Kieferrand. Der beträchtlich breitere vordere Anteil des Muskels schließt sich ohne irgend eine Grenze an den M. temporalis an, entspringt teils sehnig, teils fleischig an der medialen Fläche des Jochbogens und zieht mit seinen parallelen Faserbündeln annähernd senkrecht nach unten. Seine hinteren Faserzüge, welche die kürzesten sind, setzen sich an der lateralen Fläche des Kronenfortsatzes an, die mittleren, längeren am vorderen Rande des Kronenfortsatzes, wo sie direkt in die Sehne des M. temporalis einstrahlen, während die vordersten längsten an der Linea obliqua haften, und zwar bis an das obere Ende der Ansatzlinie der schrägen sehnigen Scheidewand des M. masseter herab. Zwischen den beiden Anteilen des Muskels besteht eine schmale Spalte, welche von dem N. massetericus zum Durchtritt benützt wird.

M. pterygoideus internus. Er nimmt von seinem Ursprung gegen den Ansatz hin sehr beträchtlich an Breite zu, und besteht aus zwei, allerdings ganz unvollständig gesonderten Portionen, von welchen die oberflächliche in ihrem Ansatzteil etwas weiter nach vorne reicht, während die tiefe mit einem beträchtlichen Anteile hinten vorragt. Die oberflächliche Portion gelangt mit ihren leicht divergierenden, im allgemeinen aber die Richtung nach unten einhaltenden, von zahlreichen derben, sehnigen Blättern und Strängen durchsetzten Fleichmassen zum unteren Rand des Kieferastes, um sich an ihm und am Buge des Winkels anzusetzen. Die Faserzüge der tiefen Portion nehmen einen stärker divergierenden Verlauf, so daß die hinteren, von der oberflächlichen Portion nicht bedeckten Faseranteile in nahezu horizontaler Richtung an den hinteren Kieferrand herantreten. Das Ansatzfeld der tiefen Portion erstreckt sich auf den hinter und unter dem Foramen mandibulare und dem Sulcus mylohyoideus befindlichen, flach vertieften Anteil der medialen Fläche des Kieferastes bis zum hinteren Rande des letzteren.

Der M. pterygoideus externus entspringt mit zwei Köpfen, einem unteren an der lateralen Fläche des flügel-

förmigen Fortsatzes und einem oberen entlang einer Knochenleiste, welche lateral vom Foramen rotundum an der Schläfenfläche des großen Keilbeinflügels nach hinten und oben zieht. Beide Köpfe vereinigen sich bald zu einem kräftigen, seitlich etwas abgeplatteten Fleischkörper, welcher zum großen Teil hinter und ober dem M. pterygoideus internus vorragt und in einem Winkel von etwa 22° zur Sagittalebene geneigt und annähernd horizontal nach hinten zum Gelenkfortsatz des Unterkiefers zieht, um sich an diesem unmittelbar unter und vor dem medial ausladenden Teile des Gelenkköpfchens anzusetzen. Wegen der schief nach hinten und oben ansteigenden Richtung der Ursprungslinie werden die Muskelfaserbündel von unten nach oben immer kürzer, so daß die obersten nur etwa ein Drittel der Länge der untersten besitzen. Zwischen den beiden Ursprungsköpfen des Muskels zieht der N. buccinatorius hindurch.

M. digastricus. Von allen Autoren wird das eigenartige Verhalten dieses Muskels beim Pferde hervorgehoben, jedoch wird es nicht in völlig übereinstimmender Weise dargestellt. Es besteht im wesentlichen darin, daß der sehr kräftige, von der Spitze des Processus jugularis entspringende hintere Bauch mit dem weitaus größten Teile seines Fleisches sich entlang dem Buge des Kieferwinkels in innigen Anschluß an die oberflächliche Portion des M. pterygoideus internus anheftet (M. jugulomandibularis, Martin), daß sich jedoch kurz vor seinem Ansatze von der oberen Seite dieses Muskelbauches ein dünner Faserzug (Venter posterior m. digastrici, Martin) ablöst, welcher bald in eine schlanke, nach vorne ziehende und mit dem M. stylohyoideus in Verbindung tretende Sehne übergeht; aus dieser geht der vordere Bauch des M. digastricus hervor. Derselbe ist dünn, spindelförmig und setzt sich vorne in eine lange, bandförmige Sehne fort, welche an der medialen Fläche des Kieferkörpers nach vorne verläuft, mit dem M. mylohyoideus in innige Verbindung tritt und sich schließlich am vordersten Abschnitte des unteren Kieferrandes festheftet. Der M. jugulohyoideus, welcher von Martin[1] der »Digastricus-

[1] P. Martin, Lehrbuch d. Anatomie d. Haustiere. Stuttgart 1904. II. Bd. S. 317.

gruppe« des Pferdes zugerechnet wird, scheint mir nicht hieher zu gehören, wenngleich er beim Pferde mit dem hinteren Bauch des M. digastricus am Ursprung zusammenfließt. Das letztere halte ich nicht für wesentlich; denn der eigentliche Ursprungsort des M. jugulohyoideus ist so wie bei Wiederkäuern (Hirsch, Reh), bei welchen er ganz selbständig entspringt, nicht die Spitze, sondern der vordere Rand des Processus jugularis (Fig. 10). Überdies gehört eine direkte Beziehung des hinteren Bauches zu dem Stylohyoid keineswegs zur Charakteristik des M. digastricus. Meiner Meinung nach haben Leisering und Mueller, sowie Leche dem M. jugulohyoideus mit vollem Rechte eine selbständige Stellung gegeben.

Die Affen, von welchen die große Mehrzahl der Arten keinen Winkelfortsatz oder nur eine Andeutung eines solchen besitzt, verhalten sich hinsichtlich des Baues und der Anordnung der Kaumuskeln keineswegs übereinstimmend. Soweit meine Untersuchungen reichen, nähern sich nur die Affen der alten Welt mehr oder weniger dem Menschen an, und zwar sowohl was die Gesamtform als auch den Aufbau derselben betrifft. Als Beispiel möge zunächst der Befund an einem nahezu ausgewachsenen Pavian angeführt werden.

Cynocephalus (Spec. ?). Der sehr kräftige M. masseter zeigt eine beträchtlich vorgewölbte laterale Oberfläche; sein annähernd geradliniger vorderer Rand steigt hinter dem zweiten oberen Mahlzahn senkrecht zur lateralen Fläche des Unterkiefers herab, biegt nahe dem unteren Rande derselben in flachem Bogen in den leicht konvexen unteren Rand um, welcher entlang dem gleichmäßig gerundeten Bug des Kieferwinkels ohne bestimmte Grenze in den hinteren Rand übergeht (Fig. 16). Seine leicht konkave Ursprungslinie erstreckt sich am unteren Rande des Jochbogens und ein wenig auf die laterale Fläche des letzteren übergreifend von der vorderen Wurzel bis an das hintere Drittel desselben (bis zur hinteren Spitze des Jochbeines). Die vorderen Anteile des Muskels entspringen mittels einer einheitlichen Sehnenplatte, welche vorne dick und kompakt ist, nach hinten immer dünner wird und einen breiten Sehnenspiegel aussendet. Die hinteren Anteile des Muskels

haben gesonderten Ursprung. Die Fleischmasse sondert sich mehr oder weniger vollständig zu vier, teilweise übereinander geschichteten Abteilungen oder Lappen, von welchen der vorderste verhältnismäßig schmal ist, jedoch sich in seinem unteren Abschnitte nicht unbeträchtlich verbreitert. Von den Fleischbündeln desselben setzen sich die tief gelegenen ähnlich wie beim Menschen der Reihe nach an der lateralen Kieferfläche an, wobei die längsten von ihnen, einen nach vorne konkaven Bogen beschreibend, am vorderen Rand des Muskels hervortreten. Die oberflächlichen Fleischlagen gelangen bis zum unteren Rande des Kieferastes herab, um sich daselbst bis zum Buge des Kieferwinkels zurück festzuheften; dabei nehmen diese Muskelbündel eine um so mehr nach hinten geneigte Richtung an, je näher dem Winkelbuge ihr Ansatz erfolgt und bedecken so teilweise den Ansatz des zweiten Muskellappens. Bei einem anderen ausgewachsenen Pavian, welcher als *Cynocephalus hamadryas* bestimmt ist, zeigt der vordere Lappen des M. masseter eine etwas abweichende Beschaffenheit: er ist im ganzen stärker und verbreitert sich ganz allmählich nach unten, so daß er annähernd die Form eines spitzwinkeligen Dreieckes besitzt. Seine tiefen Bündel, von den oberflächlichen deutlich gesondert, reichen, indem sie senkrecht absteigen, bis nahe an den unteren Rand des Astes herab, um erst in kurzer Entfernung von diesem an der lateralen Kieferfläche Ansatz zu finden. Von seinen oberflächlichen Bündeln zieht etwa die vordere Hälfte gerade zum unteren Rande des Kieferastes herab, um sich daselbst anzuheften, und nur die hintere Hälfte derselben krümmt sich, in der Nähe dieses Randes angekommen, leicht nach hinten ab, reicht aber nicht soweit rückwärts wie in dem anderen Falle. Bei *Cynocephalus mormon* (weiblich, 37 Jahre alt) fand ich hingegen den vorderen Muskellappen von annähernd rechteckigem Umriß und seine Fleischbündel unter sich parallel gerade gegen den unteren Rand des Kieferastes herablaufen, um sich an diesem ohne Änderung ihrer Richtung anzusetzen. Die tiefsten von ihnen setzen sich nahe dem unteren Rande an der lateralen Kieferfläche an.

Der zweite Lappen des M. masseter ist viel breiter und mächtiger als der vordere, entspringt in unmittelbarem Anschluß an diesen, verbreitert sich ganz wenig nach unten und besetzt mit seinen oberflächlichen, zu einer gleichmäßigen Fleischplatte vereinigten Faserbündeln den unteren Rand des Kieferastes, während die tiefer gelegenen Faserbündel sich gruppenweise in den Sehnenspiegel des dritten Lappens einsenken, und zwar so, daß die vorderste stärkste Gruppe erst in der Nähe des unteren Kieferrandes, die hinteren, kleineren, zugleich tiefer gelegenen Fasergruppen sich schon weiter oben mit dem erwähnten Sehnenspiegel vereinigen.

Der dritte Lappen ist der breiteste, entspringt von dem ersten und zweiten Lappen wohl gesondert, größtenteils fleischig an der vorderen Hälfte des unteren Randes des Jochbogens; er stellt eine parallelfaserige Fleischplatte dar, deren zwei vordere Drittel von dem zweiten Lappen bedeckt werden, so daß nur das hintere Drittel an der Oberfläche des Muskels vorliegt. In seiner unteren Hälfte wird er zum größten Teil von einem derbfaserigen Sehnenspiegel bedeckt. Sein Ansatz erfolgt an der lateralen Fläche des Kieferastes ober der Ansatzlinie des zweiten Lappens in schief nach hinten ansteigender Richtung und reicht bis an den Bug des Winkels und den hinteren Kieferrand zurück, von welchem letzteren er nur das obere Drittel frei läßt.

Der vierte, hinterste Lappen, nahezu vollständig von dem dritten bedeckt, nur an seinem Ursprung mit seinen hintersten Bündeln an der Oberfläche des Muskels zu Tage tretend, stellt eine ganz dünne, vom unteren Rande des Jochbogens selbständig entspringende Fleischlage dar, welche sich sehnig an einer leicht erhabenen, unterhalb der Basis des Kronenfortsatzes in der Richtung gegen den Hals des Gelenkköpfchens schief aufsteigenden Knochenlinie anheftet. Sein Ansatz reicht daher nicht bis an den hinteren Kieferrand. Die Richtung der Fleischfasern ist im zweiten, dritten und vierten Lappen nahezu übereinstimmend eine nur wenig nach hinten geneigte.

M. zygomaticomandibularis. Eine durch den Durchtritt der Zweige des N. massetericus erzeugte Spalte sondert

ihn völlig in einen vorderen und einen hinteren Anteil. Der hintere Anteil liegt wie beim Menschen an seinem Ursprung teilweise hinter dem M. masseter frei zu Tage; er kommt von der hinteren Hälfte des Jochbogens, und zwar bezieht er seine Faserbündel von der unteren Fläche desselben bis an den Gelenkhöcker zurück und zum Teil noch von der Gelenkskapsel. Seine oberflächlichen Faserlagen entspringen fleischig, die tiefen unmittelbar angelagert an die vom Jochbogen kommende Bündelgruppe (Portio suprazygomatica) des M. temporalis mittels einer kompakten Sehne; die oberflächlichen gelangen, nach vorne und unten verlaufend, an die Basis des Kronenfortsatzes, während die tiefen, noch stärker nach vorne und zugleich medial geneigt, sich an die laterale Fläche und den hinteren Rand des Kronenfortsatzes begeben. Der vordere Anteil des M. zygomaticomandibularis entspringt fleischig an der vorderen Hälfte der medialen Fläche des Jochbogens, in direktem Anschluß an die von diesem kommende Fasergruppe des M. temporalis und schickt seine konvergierenden Fleischbündel zum größten Teil an die Sehne des letztgenannten Muskels, zum weitaus kleineren Teil zu selbständigem Ansatz an die Linea obliqua. Von dem vorderen Lappen des M. masseter ist er nicht ganz deutlich abgegrenzt.

Der M. pterygoideus internus erscheint als ein beträchtlich vorgewölbter Fleischkörper, welcher sich von seinem Ursprung gegen den Ansatz hin nicht unerheblich verbreitert. Sein vorderer Rand steigt nahezu gerade abwärts, sein hinterer Rand ist schief nach hinten geneigt; der flach bogenförmige Ansatzrand erstreckt sich entlang dem Bug des Winkels und dem hinteren Kieferrand soweit hinauf wie der M. masseter, während er am unteren Kieferrand nicht so weit nach vorne reicht wie der letztgenannte Muskel. Gleichwie beim Menschen besteht er im wesentlichen aus zwei Portionen, von welchen die vordere bedeutend schwächer ist. Diese entspringt mittels einer dünnen Sehnenplatte am Processus pyramidalis des Gaumenbeines und haftet mit ihren tiefsten Fleischbündeln an einer gerade über die mediale Fläche des Kieferastes absteigenden Linie fest, während die große Mehrzahl ihrer Bündel in divergierender Richtung und die hintere Portion des

Muskels teilweise überlagernd zum unteren Kieferrand gelangt, welchen sie bis an den Bug des Winkels zurück besetzt. Die weitaus stärkere hintere Portion wird wie beim Menschen oben durch den von hinten her in sie eindringenden N. pterygoideus internus in einen oberflächlicheren, zugleich vorderen und einen tieferen, zugleich hinteren Anteil gesondert. Der oberflächliche Anteil entspringt mit einer breiten, aber dünnen Sehnenplatte an dem freien Rande der Lamina medialis des Processus pterygoideus, der tiefe an der lateralen Fläche der Lamina medialis und im Grunde der Fossa pterygoidea als mächtige von Sehnensträngen durchsetzte Fleischmasse. Der Ansatz dieser Portion erfolgt teils sehnig, teils fleischig in jenem Gebiete der medialen Fläche des Kieferastes, welches sich hinter und unter dem Foramen mandibulare und dem Sulcus mylohyoideus ausbreitet. Nur ein kleines Fleischbündel dieser Portion heftet sich schon ober dem Sulcus mylohyoideus an und überbrückt weiterhin den letzteren und den in ihm verlaufenden Nerven mit einer zarten Sehnenplatte. Soweit sich die Fleischbündel an den beiden Anteilen dieser Portion gesondert darstellen lassen, verlaufen die Bündel des oberflächlichen Anteiles nur wenig nach hinten geneigt zum Bug des Kieferwinkels herab, während die Bündel des tieferen Anteiles in viel stärkerer Neigung an den hinteren Rand des Kieferastes herantreten.

Der M. pterygoideus externus, ziemlich kräftig ausgebildet, setzt sich aus zwei Köpfen zusammen, von welchen der untere beträchtlich breiter und dicker ist. Er gelangt in stark nach hinten geneigter Richtung zu seiner Ansatzstelle an der vorderen Seite des Halses des Gelenkköpfchens. Der Ursprung der beiden Köpfe verhält sich wie beim Menschen.

M. digastricus. Seine beiden Bäuche sind durch eine verhältnismäßig dünne Zwischensehne geschieden; diese breitet sich vorne zu einer fibrösen Platte aus, welche vor dem Zungenbeine mit der der anderen Seite zusammenfließt und so den hintersten Teil des M. mylohyoideus von unten her bedeckt, jedoch mit dem Zungenbeine nur durch lockeres Bindegewebe verknüpft ist. Der breite und kräftige vordere Muskelbauch entspringt an den vorderen zwei Dritteln des

unteren Randes des Kieferkörpers, verläuft gerade nach hinten und legt sich dabei innig an den der anderen Seite an, so daß sie in ihrem Bereiche die untere Fläche des M. mylohyoideus vollständig bedecken. Ihre parallelen Fleischbündel senken sich in den vorderen Abschnitt der Zwischensehne und in die fibröse Ausbreitung derselben ein. Der kürzere und dünnere hintere Bauch steigt nahezu geradlinig nach vorne und medial zur Sehne herab, welche letztere sich eng an den M. pterygoideus internus anschließt und an ihrer lateralen Seite von dem dünnen M. stylohyoideus gekreuzt wird; dieser letztere Muskel verbindet sich mit ihr sehr innig.

Etwas anders verhält sich der M. digastricus bei *Cynocephalus mormon*. Die verhältnismäßig starke Zwischensehne verbreitert sich in ihrem vorderen Anteil, läuft vor dem Zungenbein in der Mittelebene mit der der anderen Seite in spitzen Bogen zusammen und verbindet sich durch derbe Bindegewebszüge mit der unteren Fläche des M. mylohyoideus. Der vordere Bauch entspringt mit zwei völlig gesonderten, wenn auch einander anliegenden Köpfen. Der mediale Kopf haftet größtenteils sehnig am vordersten Abschnitt des unteren Randes des Kieferkörpers, ohne jedoch hier die Medianlinie zu erreichen; er verläuft, sich etwas verbreiternd, gerade nach hinten, legt sich dabei dem der anderen Seite an und geht in den Bogen der Zwischensehnen über. In der zwischen beiden medialen Köpfen befindlichen dreieckigen Spalte liegt der M. geniohyoideus vor, da der M. mylohyoideus in seinem vordersten Abschnitte nicht die Mittellinie erreicht. Der laterale Kopf des vorderen Muskelbauches entspringt im Anschluß an den medialen Kopf am mittleren Drittel des unteren Randes des Unterkieferkörpers und bedeckt zum Teil den medialen Kopf. Er zieht ebenfalls in gerader Richtung nach hinten, schickt aber nur wenige seiner Fleischbündel durch Vermittlung einer dünnen Aponeurose an die Zwischensehne, während sein Hauptanteil am hinteren Ende der Zwischensehne, dort wo sie den M. stylohyoideus durchbohrt, mit diesem Muskel durch einen kurzen Sehnenstreif nach Art einer Inscriptio tendinea in Verbindung tritt. Mittels dieses Sehnenstreifens, welcher sich auch durch straffes Bindegewebe an das Zungenbein

heftet, geht dieser ganze Muskelanteil ohne weitere Beziehung zur Zwischensehne in jenen ziemlich starken Teil der Fascia colli über, welcher die Fossa carotica bedeckt. Der kräftige hintere Bauch steigt schief nach vorne und medial ab und geht bogenförmig in die Zwischensehne über. Die letztere liegt nicht dem M. pterygoideus internus an, sondern wird von ihm durch die große Glandula submaxillaris geschieden. Der Gesamtmuskel ist demnach am Übergang des hinteren Bauches in die Zwischensehne bogenförmig nach unten gekrümmt und wird in dieser Lage durch seine Verbindung mit dem Zungenbein und der Fascia colli erhalten.

Es seien noch kurze Bemerkungen über das Verhalten der Mm. masseter und digastricus bei einigen anderen Affen der alten Welt angefügt.

Bei *Macacus rhesus* ist der vordere Lappen des M. masseter in seinem untersten Abschnitte stark verbreitert und schickt seine hintersten Bündel in bogenförmigem Verlauf bis an den Bug des Winkels, so daß sie einen beträchtlichen Anteil des zweiten Lappens überlagern. Noch breiter ist dieser Lappen bei *Cercopithecus*; er bildet hier eine zusammenhängende Muskelplatte, deren Fleischbündel in divergierender Richtung ausstrahlen, so daß die vordersten, annähernd gerade absteigenden an den unteren Rand des Astes, die sich daran anschließenden und immer mehr nach hinten geneigten, an den Bug des Winkels und die hintersten, am stärksten geneigten an den hinteren Rand des Kieferastes gelangen. Am unteren Rand des Astes schließen sich die Fleischbündel dieses Lappens eng an den M. pterygoideus internus an, welcher diesen Rand umgreift.

Bei *Semnopithecus entellus* ist der vordere Lappen des M. masseter ziemlich breit und kräftig; er besteht aus mehreren unvollständig gesonderten Faserzügen, welche nahe dem unteren Rand des Astes eine nach hinten geneigte Richtung annehmen und sich entlang demselben bis an den Winkelbug hin ansetzen. Der vorderste dieser Faserzüge heftet im Absteigen seine tiefen Bündel an der lateralen Kieferfläche entsprechend der Grenze zwischen Körper und Ast an, während seine oberflächlichen, zugleich längsten Bündel nicht unähn-

lich der Pars reflexa gewisser Nagetiere den unteren Rand des Kieferastes umgreifen, um sich in engem Anschluß an den M. pterygoideus internus an der medialen Kieferfläche anzusetzen. Bei einem anderen Schlankaffen *(Semnopithecus leukoprymnus)* fand sich dieses umschlingende Bündel nicht vor; im übrigen verhielt sich der M. masseter wie bei dem vorigen.

Beim Orang ist der vordere Lappen des M. masseter stark ausgebildet; von seinem sehnigen Ursprung am vordersten Teil des Jochbogens strahlen seine Fleischbündel fächerförmig nach unten und hinten aus, einen großen Teil des zweiten Lappens bedeckend. Sein viel dickerer vorderer Anteil verhält sich nicht nur insoferne ähnlich wie beim Menschen, als seine tiefen Faserschichten sich reihenweise an der lateralen Kieferfläche ansetzen, sondern mehr noch dadurch, daß die vordersten Bündel in einem nach vorne konkaven Bogen nach unten ziehen, um sich am unteren Rand des Astes und an dem nächstgelegenen Teil der lateralen Fläche des Kiefers anzusetzen. Infolgedessen wird die untere Ansatzlinie des Muskels nicht unerheblich verlängert. Wesentlich von den Verhältnissen beim Menschen abweichend gestaltet sich der hintere Anteil des vorderen Lappens, und zwar durch seine beträchtliche Ausbreitung; er wird dabei jedoch nach hinten hin immer dünner und sendet seine divergierenden, der Fläche nach aneinander gereihten Fleischbündel zum unteren Rand des Astes und zum Winkel, die hintersten, ganz vereinzelten Bündel selbst noch zum unteren Abschnitt des hinteren Kieferrandes.

Der Schimpanse zeigt hinsichtlich des vorderen Lappens des M. masseter gegenüber dem Orang nur insoferne einen Unterschied, als die hintersten von seinen divergierenden Bündeln nur bis zum Winkelbug, nicht aber darüber hinaus zum hinteren Rand des Kieferastes gelangen.

Die übrigen drei Lappen des M. masseter bieten zu keiner besonderen Bemerkung Veranlassung; sie verhalten sich im wesentlichen durchwegs wie beim Pavian, nur bezüglich ihrer verhältnismäßigen Stärke gibt es einige Abweichungen; auch sind sie, namentlich in ihren vorderen Abschnitten mehr oder weniger miteinander verschmolzen.

In Bezug auf den M. **digastricus** altweltlicher Affen seien noch eine Reihe von Einzelheiten erwähnt.

Bei *Macacus rhesus* liegt der sehr kräftige vordere Bauch ganz eng dem der anderen Seite an; sein Ursprung erstreckt sich entlang dem unteren Rande und teilweise auch der lingualen Fläche des Kieferkörpers von der Mittellinie bis nahe an den vorderen Rand des M. masseter. Die beiden Zwischensehnen laufen, ohne sich mit dem Zungenbein zu verbinden, vor demselben in flachem Bogen ineinander über; dieser Bogen nimmt die der Mittellinie nahegelegenen, gerade nach hinten ziehenden Fleischbündel in sich auf, während die lateral gelegenen, weiter hinten entspringenden, ebenfalls in gerader Richtung verlaufenden Bündel zum vorderen Teil der Zwischensehne selbst gelangen. Dünne fibröse Blätter verbinden den Sehnenbogen mit dem hintersten, frei vorliegenden Abschnitt des M. mylohyoideus. Die Zwischensehne zieht neben dem M. pterygoideus internus gerade nach hinten, um in den ziemlich langen, schief nach vorne und medial absteigenden hinteren Bauch überzugehen. Der M. stylohyoideus wird von der Zwischensehne durchbohrt. Der Gesamtmuskel hat einen nahezu geradlinigen Verlauf; die beträchtlich große Glandula submaxillaris lagert sich unter der Zwischensehne an den M. pterygoideus internus an. Ich bemerke, daß ich an den acht Exemplaren von *M. rhesus*, welche ich untersucht habe, immer genau dieselben Verhältnisse vorgefunden habe.

Bei *Cercopithecus* (*rufoviridis* und einem anderen Exemplare unbestimmter Spezies) fließt die Zwischensehne des M. digastricus ähnlich wie bei *M. rhesus* vor dem Zungenbein mit der der anderen Seite in gerundetem Bogen zusammen; sie breitet sich dabei zu einer derben Aponeurose aus, welche auch an dem M. mylohyoideus festhaftet. Mit dem Zungenbein kommt die Zwischensehne dadurch in Verbindung, daß an ihr auch jene Sehnenausbreitung festhaftet, mittels welcher sich der M. stylohyoideus an das Zungenbein ansetzt. Der vordere Bauch entspringt mit zwei Köpfen; der oberflächlichere von ihnen geht vom mittleren Drittel des unteren Randes des Kieferkörpers aus und schickt seine parallelen Faserbündel gerade nach hinten, und zwar größtenteils an jenes

Sehnenblatt, welches den M. stylohyoideus an das Zungenbein heftet. Der viel breitere tiefe Kopf wird in seinem lateralen Abschnitte von dem oberflächlichen bedeckt; er entspringt an den vorderen zwei Dritteln des unteren Randes des Kieferkörpers und teilweise auch an der lingualen Fläche des letzteren, legt sich in der Mittellinie innig dem der anderen Seite an und läßt seine parallelen Fleischbündel zum Bogen der Zwischensehnen und an den vordersten Teil der letzteren selbst gelangen. Der hintere Bauch steigt in ganz flachem Bogen nach vorne und medial ab und geht dort in die Zwischensehne über, wo diese an der medialen Seite des M. pterygoideus internus vorbeizieht. Die sehr ansehnliche Unterkieferdrüse lagert sich dem unteren Abschnitt des genannten Muskels und der unteren Seite der Zwischensehne an. Der Gesamtmuskel hält einen nahezu geradlinigen Verlauf ein.

Bei *Semnopithecus* (*entellus* und *leukoprymnus*) entspringt der vordere Bauch des M. digastricus vom ganzen unteren Rand und teilweise auch von der lingualen Fläche des Unterkieferkörpers; er legt sich aber nicht an den der anderen Seite an, so daß zwischen beiden ein schmales Stück des M. mylohyoideus frei sichtbar ist. Beim Übergang in die ziemlich lange, dünne Zwischensehne sind sie durch eine breite fibröse Platte miteinander und mit dem hinteren Abschnitte des M. mylohyoideus verknüpft und zugleich an das Zungenbein geheftet. Der Verlauf des Gesamtmuskels ist ein nahezu geradliniger. Die Zwischensehne, welche den M. stylohyoideus durchsetzt, lagert sich der medialen Seite des M. pterygoideus internus an.

Beim Schimpanse entspringt der vordere Bauch des M. digastricus am vorderen Drittel des unteren Randes des Kieferkörpers bis zur Mittellinie heran, legt sich eng dem der anderen Seite an und geht, nach hinten sich etwas verschmälernd, in gerader Richtung zu dem Sehnenbogen, welcher durch die Vereinigung der beiderseitigen Zwischensehnen vor dem Zungenbein gebildet wird. In der Konkavität dieses Sehnenbogens breitet sich eine sehr straffe, fibröse Membran aus, welche die Zwischensehnen breit mit dem Körper des Zungenbeines verbindet und in welche von beiden Seiten her auch der größere Teil des M. stylohyoideus sich einsenkt. Bemerkens-

wert ist, daß der vordere Abschnitt der Zwischensehne den hintersten Anteil des M. mylohyoideus durchsetzt, indem eine Anzahl von oberflächlichen Fleischbündeln dieses Muskels vor der Zwischensehne vorbeizieht, um in die erwähnte fibröse Membran überzugehen. Die verhältnismäßig lange und dicke Zwischensehne steigt hinter und unter dem Kieferwinkel in gleicher Richtung wie der hintere Bauch gerade bis an das große Zungenbeinhorn herab und verläuft ober demselben bogenförmig nach vorne. Sie besitzt daher keine direkte Lagebeziehung zu dem M. pterygoideus internus und der Gesamtmuskel nimmt ganz ähnlich wie beim Menschen einen bogenförmigen Verlauf, in welchem er durch die feste Verbindung der Zwischensehne mit dem Zungenbein erhalten wird. Die Unterkieferdrüse legt sich ober der Zwischensehne an den M. mylohyoideus an.

Beim Orang besitzt der M. digastricus wie bekannt nur einen und zwar den hinteren Bauch, welcher hinter und medial von dem Warzenfortsatze entspringt, schief nach vorne absteigt und mit seiner kurzen, kräftigen, etwas abgeplatteten Sehne von hinten her an den Kieferwinkel herantritt, um sich an diesem in engem Anschluß an den M. pterygoideus internus anzusetzen. Er zeigt keine Andeutung einer Inscriptio tendinea.

Von den Affen der neuen Welt habe ich **Ateles paniscus** und **A. arachnoides** an gut erhaltenen Exemplaren untersucht; sie stimmen unter sich in allem Wesentlichen überein, zeigen aber ganz andere Verhältnisse als die bis jetzt besprochenen Affen.

Der M. masseter, nicht sehr kräftig ausgebildet, besitzt eine ziemlich platte Oberfläche und entsprechend dem nahezu rechtwinklig eingestellten Kieferaste einen annähernd vierseitigen Umriß. Sein vorderer Rand zieht eine Strecke weit hinter dem letzten Mahlzahn in gerader Richtung abwärts; der annähernd geradlinige untere Rand geht am Kieferwinkel in konvexer Rundung in den hinteren Muskelrand über, welcher letztere bis über die Mitte des hinteren Kieferrandes gerade aufsteigt, von da aber schief nach vorne und oben gegen die Mitte des Jochbogens hinzielt. An dem Muskel lassen

sich zwei Portionen unterscheiden: eine oberflächliche und eine tiefe, welche aber nur in ihren oberen und hinteren Abschnitten scharf voneinander gesondert sind. Die oberflächliche Portion entspringt nahe der vorderen Wurzel des Jochbeines mit einer kompakten, platten, vorne medial umgerollten Sehne, von welcher sich ein schief nach hinten und unten gefaserter Sehnenspiegel fortsetzt. Die daraus hervorgehenden Fleischbündel, zu einer einheitlichen Muskelplatte vereinigt, schlagen eine divergierende Richtung ein, so daß die vordersten gerade abwärts zum unteren Kieferrand, die hintersten stark geneigt zur Mitte des hinteren Kieferrandes gelangen. Ihre Ansatzlinie erstreckt sich somit fortlaufend auf den ganzen unteren Rand des Astes und über den Winkel hinweg bis an die Mitte des hinteren Kieferrandes. Die vordersten Faseranteile finden, über die laterale Kieferfläche absteigend, an der Grenze zwischen Körper und Ast ihren Ansatz. Da dieselben aus dem eingerollten Teile der Ursprungssehne hervorgehen, so erscheint der vordere Rand des Muskels wie eingedreht und größtenteils fleischig.

Die tiefe Portion des M. masseter wird von der oberflächlichen nahezu vollständig bedeckt, nur ihre hintersten Bündel liegen in der Nähe ihres Ursprunges frei vor. In ihren vorderen zwei Dritteilen hängen beide Portionen durch vielfachen Faseraustausch so innig zusammen, daß ihre reine Sonderung nicht möglich ist; jedoch sind sie durch Ursprung und Ansatz sowie durch ihre Faserrichtung gut gekennzeichnet. Der Ursprung der tiefen Portion erfolgt größtenteils fleischig an der vorderen Hälfte des unteren Randes des Jochbogens. Die Faserrichtung ist eine annähernd senkrecht absteigende, nur im hinteren Abschnitt, welcher mit einem Sehnenspiegel bedeckt ist, neigt sich die Faserung ein wenig rückwärts. Der Ansatz dieser Portion erfolgt an der lateralen Fläche des Kieferastes bis in die Nähe der Ränder derselben; oben begrenzt sich die Ansatzfläche an einer von dem Hals des Gelenkköpfchens schräg nach vorne gegen die Linea obliqua absteigende Linie.

Der M. zygomaticomandibularis verhält sich ähnlich wie beim Pavian, nur hängen seine beiden Anteile inniger zusammen und ist der vordere Anteil verhältnismäßig viel kleiner.

Der M. pterygoideus internus ist in seinem oberen Abschnitte sehr schmal und verbreitert sich nach unten; seine untere Hälfte besitzt infolge der Anlagerung der sehr großen Unterkieferdrüse eine eingesenkte Oberfläche. Der am Processus pyramidalis des Gaumenbeins mit einem kompakten Sehnenstrang entspringende vordere und zugleich oberflächlichere Anteil breitet sich im Absteigen zu einer dreieckigen Fleischplatte aus, welche sich am unteren Rand des Astes bis zum Winkelbug und an dem angrenzenden Teil der medialen Fläche des Astes ansetzt. Der viel stärkere hintere und zugleich tiefere Anteil des Muskels wird großenteils von dem vorderen Anteil bedeckt und tauscht mit diesem zahlreiche Faserbündel aus. Er steigt mit seinen annähernd parallelen Fleischbündeln schief nach hinten ab und haftet an der medialen Fläche des Astes bis zum hinteren Rand; seine tiefsten Bündel setzen sich schon vor und ober dem Sulcus mylohyoideus an und ihre sehnigen Ausstrahlungen überbrücken diese Furche.

Der M. pterygoideus externus verhält sich wie beim Pavian, ganz anders jedoch der M. digastricus. Der vordere Bauch dieses letzteren ist kurz und schmal, durch die umfangreiche Unterkieferdrüse an die mediale Fläche des Kieferkörpers angedrängt, daher in so weitem Abstand von dem der anderen Seite, daß nahezu der ganze M. mylohyoideus zwischen beiden freiliegt. Sein Ursprung erfolgt an der medialen Fläche des Kieferkörpers, teilweise bis an die Linea mylohyoidea hinan, beschränkt sich aber auf die hinteren zwei Drittel des Kieferkörpers. Beim Übergang in die schlanke, lange Sehne ist er durch ein dünnes fibröses Bündel mit der unteren Faszienbekleidung des M. mylohyoideus verknüpft. Die Sehne selbst, in ihrem hintersten Abschnitte von dem M. stylohyoideus überkreuzt, zieht in gleicher Linie mit dem vorderen Bauch gerade gestreckt nach hinten und oben, um sich mit dem kurzen aber kräftigen hinteren Bauch zu vereinigen. Auch dieser letztere weicht nur wenig von der Richtung der Zwischensehne ab.

Bei **Cebus fatuellus** ist die Faserung der oberflächlichen, von der vorderen Hälfte des Jochbogens mittels einer derben Sehnenplatte entspringenden Fleischlage des M. masseter

eine gleichmäßig, jedoch nicht sehr stark nach hinten geneigte; sie heftet sich entlang dem unteren Rande des Astes, am Winkelfortsatze und bis an die Mitte des hinteren Kieferrandes hinauf an. Nur die vordersten Anteile dieser Fleischlage steigen nahezu senkrecht gegen die vor dem Winkelfortsatz gelegene konkave Einsenkung des unteren Kieferrandes ab, wobei die tiefen Muskelfaserbündel sich der Reihe nach an der Grenze zwischen Körper und Ast ansetzen, während die oberflächlichsten und zugleich längsten von ihnen den eingesenkten Teil des unteren Kieferrandes umgreifen, um sich, ähnlich wie bei Semnopithecus entellus nach Art einer Pars reflexa an dem untersten Teil der medialen Fläche des Kieferastes, vor dem M. pterygoideus internus anzuheften. Eine genaue Analyse des Muskels war wegen der mangelhaften Konservierung des mir zu Gebote stehenden Exemplares leider nicht möglich; doch ließ sich eine durch senkrecht absteigende Faserrichtung gekennzeichnete, an dem unteren Rande des Jochbogens fleischig entspringende tiefe Portion wenigstens in der hinteren Hälfte des Muskels darstellen. Die Mm. pterygoidei, internus und externus verhalten sich im wesentlichen wie bei Ateles.

M. digastricus. Der breite und kräftige vordere Bauch entspringt an den zwei vorderen Dritteln des Unterkieferkörpers und zwar vom unteren Rande, wie auch von der lingualen Fläche desselben; er reicht jedoch nicht ganz bis zur Mittellinie heran, so daß zwischen den vorderen Bäuchen beider Seiten ein schmaler Zwischenraum bleibt, in welchem der vordere Anteil des M. mylohyoideus vorliegt. Der beträchtlich längere, aber schmale hintere Bauch steigt nahezu in gerader Linie gegen das große Zungenbeinhorn ab; bevor er dasselbe erreicht, geht er in die dünne Zwischensehne über, welche den M. stylohyoideus durchbohrt und sich dann vor dem Zungenbein zu einer dünnen Aponeurose ausbreitet, welche mit der der anderen Seite zusammenfließt, sich fest mit dem M. mylohyoideus, dem Zungenbein und dem Ansatzteil des M. sternohyoideus verbindet und von vorne her die Fleischbündel des vorderen Bauches in sich aufnimmt. Die Hauptmasse der sehr großen Unterkieferdrüse liegt dem hinteren Bauch und

der Zwischensehne von unten an und schiebt sich zwischen Schlundkopf und M. pterygoideus internus ein.

Von den Krallenaffen zeigt **Hapale penicillata** zwei gut voneinander abgegrenzte Portionen des M. masseter, welche nur in der Nähe des vorderen Muskelrandes durch gegenseitigen Faseraustausch zusammenhängen. Die oberflächliche Portion entspringt sehnig am unteren Rande der vorderen Hälfte des Jochbogens und schickt ihre leicht nach hinten geneigten Faserbündel zum unteren Rande des Kieferastes und zum Winkelfortsatz. Die tiefe Portion entspringt fleischig von dem unteren Rande der zwei hinteren Drittel des Jochbogens, besteht aus parallelen, nahezu senkrecht zum Unterkiefer absteigenden Bündeln und heftet sich sehnig am unteren Viertel der lateralen Fläche des Kieferastes an, ohne den Winkelfortsatz zu erreichen; sie bedeckt den M. zygomaticomandibularis vollständig.

M. digastricus. Der dünne, platte vordere Bauch entspringt an den zwei vorderen Dritteln des unteren Randes des Kieferkörpers und verschmilzt in der Mittellinie vollständig mit dem der anderen Seite. Der hintere Bauch ist sehr schlank, kürzer als der vordere und geht an der Seitenwand des Schlundkopfes in die dünne Zwischensehne über, deren aponeurotische Ausstrahlung sich wie bei *Cebus fatuellus* verhält.

Bei den Beuteltieren läßt der eigenartige Bau des Kieferastes von vornherein besondere Eigentümlichkeiten in der Form und Beschaffenheit der Kaumuskeln erwarten. Als Beispiel sei angeführt

Makropus eugenii. Der M. masseter (Fig. 14) zeigt im allgemeinen einen trapezoidförmigen Umriß; der geradlinige obere Rand desselben ist der längste; mit ihm bildet der um weniges kürzere, ebenfalls annähernd geradlinige vordere Rand einen spitzen Winkel, um neben dem letzten oberen Mahlzahn stark nach hinten geneigt zum unteren Rand des Astes herabzulaufen. Von da biegt sich der Kontur des Muskels in flachem, nach unten konvexen Bogen zum hinteren Rande des Winkelfortsatzes empor und geht von diesem in einem einspringenden Winkel auf den hinteren Rand des Astes über, entlang welchem

der hintere Rand des Muskels in nahezu gerader Linie senkrecht zum oberen Rande emporsteigt. Von den beiden Portionen des Muskels ist die tiefe sowohl der Flächenausdehnung als auch der Masse des Fleisches nach die weitaus stärkere und wird von der oberflächlichen nur in ihrem vorderen und unteren Viertel bedeckt.

Die oberflächliche Portion entspringt mittels einer breiten, kompakten Sehne an einer von dem Jochfortsatz des Oberkieferbeines nach unten vorspringenden platten Knochenzacke. Von der medialen Seite dieser Sehne sowie von dem aus ihr hervorgehenden kräftigen Sehnenspiegel, welcher bis gegen den unteren Rand des Kieferastes herabreicht, geht eine verhältnismäßig dünne Fleischplatte aus, deren Faserrichtung, gleichwie die der Sehne selbst eine stark nach hinten geneigte ist. Die Fleischplatte bedeckt den eingebogenen unteren Rand des Kieferastes sowie die ganze untere Fläche des Winkelfortsatzes und reicht bis an den medialen und den hinteren Rand des letzteren heran. Ihre tief gelegenen Faserbündel heften sich zunächst in dichter Reihe an einer rauhen Linie der lateralen Fläche des Kieferastes und an der Ansatzsehne der tiefen Portion fest, von da nach unten jedoch in loser Folge an der unteren Fläche des eingebogenen Kieferrandes und des Winkelfortsatzes. Die oberflächlichen Bündel der Fleischplatte bilden eine zusammenhängende Schichte, welche zum größten Teil am medialen und hinteren Rande des Winkelfortsatzes ihren Ansatz findet. Ein kleiner Teil ihres Fleisches geht aber auf eine breite fibröse Haut über, welche vom hinteren Rande des Winkelfortsatzes ausgeht und schräg nach hinten aufsteigt, um sich an der unteren Fläche des knöchernen äußeren Gehörganges anzusetzen. Im Vereine mit dieser fibrösen Haut stellt die oberflächliche Fleischschichte des M. masseter eine nahezu sagittal eingestellte bogenförmige Schlinge dar, welche den unteren Rand des Astes und den Winkelfortsatz von unten her umfängt.

Die tiefe Portion des M. masseter nimmt teils sehnig, teils fleischig an der ganzen vorne und hinten spitz zulaufenden lateralen Fläche des Jochbeines ihren Ursprung, so daß ihre vordere Hälfte ganz nahe an den unteren Augenhöhlenrand

heranreicht. Ihre annähernd parallel geordneten, von vorne nach hinten stetig an Länge abnehmenden Faserbündel verlaufen, mit der Ursprungslinie einen Winkel von 50° bildend, nach unten und hinten, um sich fleischig an der die Muskelgrube der lateralen Fläche des Kieferastes hufeisenförmig umsäumenden Leiste und sehnig an der unter letzterer hinziehenden rauhen Linie, sowie an dem hinteren Kieferrand bis an den Hals des Gelenkköpfchens hinauf anzuheften. Die vordersten Bündel, welche die längsten sind, gehen in eine an dem vorderen Rand dieser Portion herablaufende Sehne über.

Der M. zygomaticomandibularis wird von der tiefen Portion des M. masseter vollständig bedeckt und stellt eine dicke, die Muskelgrube der lateralen Kieferfläche ausfüllende, von Sehnenstreifen durchzogene Fleischmasse (Fig. 15) dar, welche, mit dem M. temporalis vollständig vereinigt, an der medialen Fläche und am unteren Rand des Jochbogens entspringt und mit ihren annähernd parallelen und senkrecht absteigenden Faserbündeln in der ganzen Ausdehnung der Muskelgrube haftet; seine vordersten Bündel setzen sich an der vom vorderen Rande des Kronenfortsatzes absteigenden Linea obliqua an. Etwa in seiner Mitte wird er vom N. massetericus durchsetzt.

Der M. pterygoideus internus, schief vierseitig im Umriß, ist durch seine verhältnismäßig geringe Länge (Höhe), namentlich in seinem vordersten Abschnitte ausgezeichnet. Seine oberflächliche Portion entspringt am unteren und hinteren Rande der medialen Platte des Processus pterygoideus und gelangt als dünne, nur in ihrem vordersten Abschnitt etwas verdickte Fleischlage mit schief nach hinten absteigender Faserrichtung an die mediale Kante des eingebogenen unteren Randteiles des Kieferastes bis an die hintere Ecke des Winkelfortsatzes. Die hintersten Fleischbündel erreichen noch die vorhin beschriebene fibröse Haut, während sich die vordersten in den vorderen Abschnitt der Muskelgrube einsenken, um sich am Boden derselben anzusetzen. Die tiefe Portion, eine dicke, von zahlreichen Sehnenstreifen durchsetzte, von der oberflächlichen Portion nahezu vollständig bedeckte Fleischmasse, kommt von den Wänden der weiten Fossa pterygoidea, zeigt eine weniger nach hinten geneigte Faserrichtung und heftet

sich an der konkaven oberen Fläche des Winkelfortsatzes an. Die Seitenwand der Muskelgrube dient nicht als Muskelansatzstelle; sie ist von dem reichlichen Fettgewebe bedeckt, welches den N. alveolaris inferior und die stark ausgebildeten venösen Plexus pterygoidei einhüllt.

Der ziemlich kräftige, zweibäuchige M. pterygoideus externus ist nahezu sagittal eingestellt und haftet an und unter einem platten Fortsatze des nahezu ebenen Gelenkköpfchens, welcher an der medialen Seite desselben in horizontaler Richtung nach vorne ausladet.

Der M. digastricus, durch eine dicke, aber das Fleisch des Muskels nicht vollständig unterbrechende Zwischensehne unvollständig in zwei Bäuche geteilt, zieht in nahezu gerader Richtung von der Spitze des sehr langen Processus jugularis nach vorne zum unteren Rand des Kieferkörpers, an dessen hinteren Hälfte er seinen Ansatz findet.

Die Ansatzverhältnisse der Mm. masseter und pterygoideus internus zeigen deutlich, daß der den Beuteltieren eigentümliche platte medial gerichtete Fortsatz des Kieferastes nicht etwa einer besonders starken Ausbildung der Crista pterygoidea entspricht, sondern als abgebogener unterer Teil des Kieferastes anzusehen ist, worauf schon die tiefe Lage des Foramen mandibulare hinweist. Daraus ist der bogenförmige Verlauf der oberflächlichen Portion des M. masseter und die verhältnismäßige Kürze des M. pterygoideus internus zurückzuführen. Auffallend ist die stark nach hinten geneigte Faserrichtung der sehr breiten und kräftigen tiefen Portion des M. masseter, vermöge welcher derselben eine weit beträchtlichere Komponente für das Vorschieben des Unterkiefers zugeschrieben werden muß, als der oberflächlichen Portion, welche wegen ihres Verlaufes und ihrer verhältnismäßig schwachen Ausbildung weniger in diesem Sinne zu wirken vermag. Darin liegt ein nicht unwesentlicher Unterschied gegenüber allen anderen Säugetierordnungen. Der in gerader Richtung von hinten nach vorne ziehende M. digastricus wirkt jedenfalls im wesentlichen als Rückschieber des Unterkiefers. Die straffe Membran, welche bei den Beuteltieren von der Spitze des Winkelfortsatzes zur Pauckenplatte des Schläfen-

beines hingespannt ist, besitzt ihr Seitenstück im jenem Bande, welches beim Kaninchen und anderen Nagetieren (besonders schön ausgebildet unter anderen beim Meerschweinchen), namentlich aber beim Kamel und Lama dieselben Knochenteile miteinander verbindet und an seiner Haftstelle am Unterkiefer eine vorspringende Ecke erzeugt. Während aber dieses Band bei den letztgenannten Tieren keinen unmittelbaren Zusammenhang mit den Kaumuskeln zeigt, jedoch wegen seiner Stärke und Straffheit ohne Zweifel einen Einfluß auf die Exkursionsgröße der Kieferbewegungen, insbesondere der Vor- und Seitenverschiebung des Unterkiefers nimmt, gewinnt es bei den Beuteltieren eine direkte Beziehung zu den Mm. masseter und pterygoideus internus und wird so zu einem integrierenden Bestandteil des aktiven Bewegungsapparates des Unterkiefers. In noch höherem Maße ist dies bei den Raubtieren sowie beim Delphin (p. 435) der Fall, bei welchen dieses Band als die Fortsetzung jener Raphe erscheint, welche bestimmte Anteile der Mm. masseter und pterygoideus internus untereinander verknüpft. Beim Menschen und bei den Affen ist dieses Band in dem Lig. stylomandibulare vertreten, welchem kaum irgend eine mechanische Bedeutung für das Kiefergelenk zugeschrieben werden kann. Es liegt hier ein Beispiel vor, wie ein und dasselbe anatomische Gebilde unter Veränderung seiner Beziehungen und seiner Formen eine ganz verschiedene funktionelle Bedeutung erlangen kann, welche selbst am Skelette ihre Spuren erkennen läßt.

Ich will nun noch die Kaumuskulatur des Delphins und der Echidna kurz besprechen, weil sie bei diesen Tieren wegen des besonderen Baues des Unterkiefers sehr einfache und übersichtliche Verhältnisse zeigt.

Delphinus delphis. Der verhältnismäßig kleine, birnförmige M. masseter entspringt von dem in Gestalt einer dünnen Knochenspange vorne am Oberkiefer, hinten am Schläfenbein haftenden Jochbeine, und zwar mittels eines der ganzen Spange entlang laufenden und sie ringsumgebenden kräftigen Sehnenstranges. Aus dem vorderen Teil des letzteren geht zunächst eine kompakte oberflächliche Portion des

M. masseter hervor, deren Fleischbündel in beträchtlich nach hinten geneigter Richtung verlaufen und teils am hintersten etwas verdickten Anteil des unteren Kieferrandes bis an den Kieferwinkel sich ansetzen, teils über den hinteren Kieferrand hinausreichen, um sich durch eine sehnige Raphe mit dem M. pterygoideus internus zu verbinden und mittels dieser eine mit dem letzteren gemeinsame Haftstelle am Os tympanicum und am Hinterhauptbein neben der Basis des Griffelfortsatzes zu finden. Von der tiefen Portion liegt der sehnige Ursprungsteil ober der oberflächlichen Portion frei vor, während ihr ganzer fleischige Anteil von der letzteren bedeckt wird. Sie stammt aus dem hintersten Abschnitt der gemeinsamen Ursprungssehne und bildet einen dicken, aber kurzen, durch eingelagerte Sehnenblätter mehrfach geschichteten und reichlich von Fettgewebe durchwachsenen Fleischkörper mit schräg nach hinten geneigter Faserrichtung. Dieser setzt sich, ohne den unteren Kieferrand zu erreichen, an der lateralen Fläche des Knochens bis gegen den hinteren Kieferrand und bis an die Ausladung des Gelenkköpfchens hinauf an.

Der M. zygomaticomandibularis fehlt.

Der sehr kräftige M. pterygoideus internus besteht aus zwei Portionen, welche nur an ihrem Ursprung und am vorderen Rande des Muskels zusammenhängen. Die oberflächliche Portion erscheint als ein langgestreckter Fleischkörper, welcher am Gaumenbeine und am Flügelfortsatze des Keilbeins entspringt und mit dem M. mylohyoideus innig verbunden ist. Ihr oberer Anteil zieht in einer der Achse des Unterkiefers nahezu parallelen Richtung nach hinten, um sich, ohne am Knochen zu haften, in der erwähnten Weise mit dem M. masseter zu verbinden, während der untere Anteil in wenig nach hinten geneigter Richtung gegen den unteren Rand des Kieferastes absteigt, um sich daselbst an einer von der lingualen Platte des Kiefers gebildeten niederen Knochenleiste bis gegen den Winkel hin anzusetzen. Die tiefe Portion entspringt ober der oberflächlichen und geht mit ihren parallelen, nach vorne absteigenden Fleischbündeln zum oberen Rande des Kieferastes und zu dem an diesen angrenzenden Teil der lingualen Kieferplatte, um sich daselbst festzuheften; am

oberen Rande reicht dieser Ansatz bis an die Sehne des M. temporalis heran. Die Ansatzlinie des Muskels zieht sich also entlang dem Ausschnitte der lingualen Kieferplatte hin, beschränkt sich auf den freien Rand der letzteren und umgreift die durch diesen umgrenzte, von einer dichten Fettgewebsmasse ausgefüllte Grube.

Der M. pterygoideus externus ist verhältnismäßig schlank, entspringt ober und hinter dem M. pterygoideus internus und zieht in stark nach hinten geneigter Richtung zu der flachen Einsenkung an der medialen Seite des Gelenkköpfchens.

Der M. digastricus ist zweibäuchig. Der sehr mächtige vordere Bauch entspringt mit einer platten Sehne an dem hinteren und mittleren Drittel des unteren Kieferrandes bis zum Ansatzrande des M. masseter und geht mit dem größten Teile seiner schief nach hinten absteigenden Fleischbündel zum Zungenbein herab, um sich an demselben festzuheften. Der kurze, schmale und dünne hintere Bauch entspringt sehnig an dem hinter der Basis des Griffelfortsatzes ausladenden Rand des Os squamosum und steigt in nahezu gerader Richtung nach unten, so daß er mit dem vorderen Bauch einen annähernd rechten Winkel bildet. Seine platte Sehne verbindet sich einerseits mit dem hinteren Ende des Zungenbeines, andererseits gehen in sie die an dem letzteren nicht mehr haftenden hintersten Bündel des vorderen Bauches über.

Es ist schon oben bemerkt worden, daß beim Delphin von den eigentlichen Kaumuskeln nur der M. pterygoideus internus an der lingualen Platte des Unterkiefers seinen Ansatz nimmt, alle anderen im Bereich der buccalen Platte. Das Fehlen des M. zygomaticomandibularis dürfte auf die rudimentäre Beschaffenheit des Jochbogens zurückzuführen sein. Hervorzuheben ist ferner, daß ähnlich wie bei den Raubtieren beträchtliche Anteile der oberflächlichen Portion der Mm. masseter und pterygoideus internus, ohne sich am Unterkiefer anzusetzen, durch eine Raphe verbunden an der Schädelbasis eine gemeinsame Haftstelle aufsuchen, endlich die eigenartige Beschaffenheit des M. digastricus, welcher sich wesentlich zu einem Muskel des Zungenbeines gestaltet.

Echidna aculeata. Bei der Präparation von der Seite her erscheint der M. masseter als eine einheitliche, verhältnismäßig dünne, parallelfaserige Muskelplatte von kaum 1 *cm* Breite, welche an dem hinteren Abschnitte des Jochbogens von der lateralen Fläche desselben ihren Ursprung nimmt. Nur ganz wenig nach hinten geneigt steigt der Muskel gegen den unteren Kieferrand herab und setzt sich, ohne diesen ganz zu erreichen, an der lateralen Fläche des Kieferastes an; dabei gelangt er weder an den Kieferwinkel, noch an den hinteren Rand des Kiefers heran. Hinter dem M. masseter wird aus der Tiefe kommend und in schräg nach hinten geneigter Richtung zum Gelenkfortsatz ziehend der M. pterygoideus externus sichtbar, während der einbäuchige M. digastricus von hinten her an den hinteren Kieferrand herantritt, um sich mit seinen leicht divergierenden Faserbündeln nahezu der ganzen Länge desselben nach fleischig anzuheften (Fig. 17).

Nach Entfernung des M. masseter wird ein von diesem vollständig gesonderter, kurzer, parallelfaseriger Muskel sichtbar, welcher an der medialen Fläche des Jochbogens im hintersten Anteil desselben entspringt und mit etwas nach vorne geneigter Faserrichtung zum Unterkiefer gelangt, an welchem er sich entlang dem oberen Rande des Astes, hinter dem Kronenfortsatze und teilweise noch an diesem selbst fleischig ansetzt. Er ist sowohl wegen seiner Lage als wegen seines Ursprunges und Ansatzes als M. zygomaticomandibularis anzusprechen. Der Ursprung des M. temporalis erfolgt an einer Knochenfläche, welche vorne durch eine bogenförmige, an der medialen Augenhöhlenwand sichtbare Knochenleiste begrenzt ist und hinten in jene Nische hineinreicht, die das hintere, verbreiterte Endstück des Jochbogens mit dem Stirnbein und dem großen Keilbeinflügel begrenzt. Er erscheint als eine dünne, fächerförmige Muskelplatte, welche teils sehnig, teils fleischig an dem Kronenfortsatz haftet. Am Ansatze legt sich der M. temporalis unmittelbar an den vorderen Rand des M. zygomaticomandibularis an, läßt sich jedoch von ihm vollständig sondern.

Durch Entfernung des M. temporalis und Abziehen des Unterkiefers kann der M. pterygoideus externus seiner

ganzen Ausdehnung nach sichtbar gemacht werden. Er ist ein einköpfiger, kegelförmiger, verhältnismäßig langer, in stark nach hinten geneigter Richtung verlaufender Muskel, dessen Ursprungsfläche hinter dem Foramen opticum bis an das Ursprungsfeld des M. temporalis heranreicht und dessen kurze Sehne an dem Gelenkfortsatze des Unterkiefers, bis an die mediale Kante des sagittal eingestellten Gelenkköpfchens hinauf haftet.

Der M. pterygoideus internus ist beträchtlich stärker als der M. masseter und entspringt hinter dem Foramen rotundum, unter dem M. pterygoideus externus und in unmittelbarem Anschluß an denselben. Er zieht mit seinen parallelen Faserbündeln, welche nach unten, hinten und lateral gerichtet sind, die mediale Fläche des Kieferastes bedeckend, zum unteren Rand desselben, wo sich seine Ansatzlinie nach hinten bis zum Kieferwinkel ausdehnt.

Die Angabe Leche's,[1] daß bei Echidna der M. pterygoideus externus der stärkste unter allen Kaumuskeln sei, finde ich nicht zutreffend; denn hinsichtlich des Umfanges der Fleischmasse sind ihm der M. temporalis und der M. pterygoideus internus, jeder für sich entschieden voran. Hinsichtlich der Wirkung kann der M. pterygoideus externus wegen seiner Verlaufsrichtung für das Anschließen des Unterkiefers gar nichts leisten, sondern ist wie bei allen Säugetierordnungen ein Vor- und Seitwärtsschieber des Unterkiefers und findet in dem M. digastricus einen kräftigen Antagonisten. Als sein Synergist könnte nur der M. pterygoideus internus in Betracht kommen, welcher übrigens im Verein mit den Mm. temporalis, zygomaticomandibularis und masseter ein kräftiges Anschließen des Unterkiefers an den Oberkiefer zu bewirken geeignet ist.

VI. Rückblick.

1. **Winkelfortsatz.** Die innigen Beziehungen des Winkelfortsatzes zu den Kaumuskeln, insbesondere den Mm. masseter und pterygoideus internus, sind von den Zoologen

---

[1] W. Leche, l. c. p. 691.

schon längst erkannt worden; ich verweise von neueren insbesondere auf T. Tullberg[1] und Her. Winge[2]. Namentlich betont der letztere gewiß mit vollem Recht, daß Form, Größe und Richtung dieses Fortsatzes direkt durch die genannten Muskeln bedingt sind. In der Tat zeigt die Beobachtung, daß der Winkelfortsatz der Säugetiere eine Einrichtung darstellt, vermöge welcher die Flächenausdehnung des Kieferastes derart vergrößert wird, daß bestimmte Fasergruppen dieser beiden Muskeln eine dem erforderlichen Maße ihrer Kontraktionsfähigkeit entsprechende Länge und eine dem besonderen Mechanismus des Kiefergelenkes entsprechende Neigung, beziehungsweise Zugrichtung erhalten können, und daß endlich eine hinreichende Zahl solcher Faserbündel geeigneten Platz zum Ansatze findet. Demgemäß fehlt der Winkelfortsatz jenen Säugetieren, deren Unterkiefer vermöge der beträchtlichen Höhe und Breite seiner Äste schon an sich die genannten Bedingungen für den Muskelansatz besitzt.

Wenn, was am häufigsten vorkommt, der Winkelfortsatz gerade nach hinten ausladet, so können die am meisten vorne entspringenden Faseranteile des M. masseter bei beträchtlicher Länge eine stark nach hinten geneigte, ja selbst der Horizontalen sich annähernde Richtung einnehmen, wobei die Masse derselben in einem bestimmten Verhältnis zur Breite des Winkelfortsatzes steht. Ebenso können Anteile des M. pterygoideus internus der Länge des Fortsatzes entsprechend einen schief nach hinten gerichteten Verlauf nehmen und so im Vereine mit den betreffenden Faserzügen des M. masseter eine sehr beträchtliche Komponente für das Vorschieben und bei nur einseitiger Wirkung für den Seitenschub des Unterkiefers erhalten. Ist der Winkelfortsatz schief nach hinten und unten gerichtet oder ragt er überhaupt nach hinten und zugleich nach unten vor, so können Faserbündel von verschiedener Richtung an ihm Ansatz finden, im allgemeinen aber wird die Richtung der in Betracht kommenden Fasergruppen bei gleicher oder noch größerer Länge eine weniger geneigte sein als im

---

[1] T. Tullberg, l. c.
[2] H. Winge, l. c.

ersteren Falle und ihre Komponente für das Vor-, beziehungsweise Seitwärtsschieben des Unterkiefers wird demgemäß verhältnismäßig kleiner ausfallen. Tritt hingegen, was bei Säugetieren sehr selten vorkommt, der Winkelfortsatz gerade nach unten aus, so kann er im wesentlichen nur einer größeren Faserlänge der mehr oder weniger senkrecht absteigenden Muskelbündel zu gute kommen.

Die Neigung des Winkelfortsatzes gegen die Sagittalebene, welche in Form einer lateralen Abbiegung desselben auftritt, führt Her. Winge auf das Überwiegen der Zugkraft des M. masseter gegenüber dem M. pterygoideus internus zurück. Dagegen dürfte im allgemeinen keine Einwendung zu erheben sein, jedoch ist es nicht möglich, alle Formen der Abbiegung des Winkelfortsatzes, namentlich z. B. die windschiefe Stellung desselben beim Eichhörnchen, Siebenschläfer u. s. w. aus diesem Gesichtspunkte zu erklären. Es müßte für die genannten Tiere, bei welchen der untere Rand des Winkelfortsatzes medial eingebogen ist, ein ganz beträchtliches Überwiegen der Zugwirkung des M. pterygoideus internus gegenüber dem M. masseter angenommen werden, was aber mit dem tatsächlichen Stärkeverhältnis dieser Muskeln keineswegs vereinbar ist; man könnte vielmehr in diesen Fällen daran denken, daß der untere Abschnitt des Winkelfortsatzes durch den direkten Druck der den unteren Kieferrand umschlingenden Fasermassen des M. masseter einwärts gebogen werde. Dies trifft indessen für andere Tiere (Ratte, Meerschweinchen) bei gleichem Verhalten des M. masseter zum unteren Rand des Kieferastes nicht zu. Es müssen daher für die verschiedenen Arten und Grade der Abbiegung des Winkelfortsatzes wohl noch andere Umstände maßgebend sein, und ich glaube in dieser Beziehung ganz besonders auf das Raumerfordernis der zwischen beiden Kieferästen liegenden Weichteile, namentlich der Zungenwurzel und des Schlundkopfes im Verhältnis zur Breite der Schädelbasis und zum Querabstand der Kieferäste hinweisen zu dürfen.

Die Natur bedient sich übrigens außer der Flächenvergrößerung des Kieferastes durch den Winkelfortsatz in vielen Fällen noch anderer Behelfe, um gewissen Fasergruppen der

Kaumuskeln bei verhältnismäßig kleinen Flächendimensionen des Kieferastes die erforderliche Länge und Richtung zu geben. Einmal umschlingen bestimmte Faserzüge den unteren Rand des Kieferastes, um einen von ihrem Ursprung entfernteren Ansatzort zu erreichen (Pars reflexa des M. masseter), ein anderes Mal vereinigen sich gewisse Muskelbündel zu einem kompakten Faserzug, welcher am unteren Rand des Kieferastes rückwärts umbiegt, um an diesem erst weit hinten seinen Ansatz zu finden (Kaninchen), oder endlich es sind die Haftstellen größerer Anteile der Mm. masseter und pterygoideus internus unter Vermittlung eines fibrösen Bandes über den Unterkiefer hinaus auf die Schädelbasis verlegt (alle Raubtiere, Seehund, Beuteltiere, Delphin).

Bei allen Säugetieren aber, deren Unterkiefer mit einem Winkelfortsatze versehen ist, gehört dieser zu dem gesetzmäßigen Bau des Knochens, erscheint daher stets symmetrisch und nach Lage, Richtung, Form und Größe für jede einzelne Spezies ganz charakteristisch; die Differenzen, welche sich in dieser Hinsicht bei verschiedenen Individuen derselben Art etwa finden, sind, wenn man von den Altersunterschieden absieht, ganz geringfügig und beziehen sich nicht auf den Sitz oder auf die Form und Richtung des Fortsatzes, sondern zu allermeist auf die stärkere oder schwächere Ausbildung der für die sehnigen Ansätze der genannten Muskeln bestimmten, beziehungsweise durch dieselben hervorgerufenen Leistchen und Rauhigkeiten des Knochens; nur in dieser Hinsicht kommen auch bei Säugetieren kleine Asymmetrien zur Beobachtung (vgl. darüber die Befunde am Reh p. 331).

In vollem Gegensatze hiezu ist, wie in dem I. Teile dieser Abhandlung[1] näher ausgeführt wurde, das, was man beim Menschen als Winkelfortsatz des Unterkiefers bezeichnen kann, ein Vorsprung am Kieferwinkel, welcher verhältnismäßig selten[2] vorkommt und dann vorzugsweise an bestimmte

---

[1] Sitz. Ber. d. k. Akad. d. Wiss. CXIII. Bd. Abt. III. (1904), S. 43.

[2] Ich habe es unterlassen, eine Statistik über das Vorkommen eines Winkelfortsatzes beim Menschen anzulegen, weil sie nur dann einen Wert hätte, wenn ihr Tausende von Schädeln zu Grunde gelegt werden könnten,

Formen der Atrophie des Unterkiefers geknüpft ist, ja in seiner stärksten Ausbildung geradezu als Folgezustand einer schweren chronischen Erkrankung des Kiefergelenkes erscheint; seine Gestalt und Größe sind sehr verschieden und namentlich auf beiden Seiten des Unterkiefers höchst selten vollkommen übereinstimmend; sehr häufig ist er überhaupt nur auf einer Seite vorhanden. Ganz gewöhnlich aber erstreckt sich auf ihn seiner ganzen Länge nach die Tuberositas masseterica, sowie die Tuberositas pterygoidea.

Abgesehen von dem Winkelfortsatze finden sich beim Menschen, und zwar viel häufiger als dieser, am unteren oder auch am hinteren Rande des Astes kleinere oder größere vorragende Knochenhöckerchen, welche mit den Muskellinien der lateralen oder medialen Fläche des Astes unmittelbar zusammenhängen und sich so als Bestandteile der Tuberositas masseterica, beziehungsweise pterygoidea erweisen. Ihre Größe und Form ist sowie ihre Zahl individuell sehr verschieden und gewöhnlich auf beiden Seiten ungleich; auch sie kommen entschieden häufiger an atrophischen Unterkiefern zur Beobachtung. Bei Säugetieren sind ähnliche Vorkommnisse sehr selten und treten, wie es scheint, nur an älteren Individuen auf und insbesondere bei solchen, welche regelmäßig keinen Winkelfortsatz besitzen (Pferd, Rind, einige Affen).

Was beim Menschen die Beziehungen des Winkelfortsatzes zu den Kaumuskeln betrifft, so ist das normale Ausmaß der Flächen und Ränder des Kieferastes offenbar in der Regel hinreichend, um den Mm. masseter und pterygoideus internus bei der erforderlichen Länge und Richtung ihrer Faserbündel den nötigen Raum zum Ansatz zu bieten, so daß es des Hinzutretens eines Winkelfortsatzes nicht bedarf. Dennoch sehen wir in den meisten Fällen, in welchen ein Winkelfortsatz am menschlichen Unterkiefer vorhanden ist, an diesem die Spuren des Ansatzes der beiden genannten Muskeln, und wie ich im I. Teile dieser Abhandlung (p. 98) mitgeteilt habe,

---

welche ohne jegliche Auswahl gesammelt worden wären. Dies trifft an unseren anatomischen Museen nicht zu; denn man hat unter gleichen Umständen immer Schädel mit gut erhaltenem Gebiß bevorzugt.

konnte ich in zwei Fällen (seither noch an drei anderen, zu derselben Gruppe gehörigen) feststellen, daß diese Muskeln bis an den freien Rand des Winkelfortsatzes heranreichten und, wenngleich sie Zeichen der Atrophie an sich erkennen ließen, sich doch in keiner Weise von dem Typus ihres Baues entfernten. Es ist also das Bestehen eines Winkelfortsatzes am menschlichen Unterkiefer nicht mit einer von der Regel abweichenden Anordnung oder Richtung der zu ihm in Beziehung tretenden Muskelbündel verknüpft und auch bezüglich der Länge derselben läßt sich feststellen, daß sie in der weitaus größten Zahl der Fälle keineswegs vergrößert ist.

Hinsichtlich des letzteren Punktes gibt schon das Höhenmaß des Kieferastes einen hinreichend verläßlichen Anhaltspunkt. Wie im I. Teil dieser Abhandlung (p. 60) berichtet wurde, ist in jener Gruppe von Schädeln, bei welchen der Winkelfortsatz als Folgeerscheinung einer schweren chronischen Erkrankung des Kiefergelenkes auftritt, die Höhe des Kieferastes (einschließlich des Winkelfortsatzes vom Gelenkköpfchen an gemessen) auf der erkrankten Seite beträchtlich geringer als auf der gesunden Seite, auf welcher der Winkelfortsatz fehlt oder nur sehr klein ist. In einer zweiten Gruppe von Schädeln, an welchen der Winkelfortsatz zweifellos in kausaler Beziehung zu einem atrophischen Zustande des Unterkiefers steht, bedingt die Anwesenheit des Winkelfortsatzes durchaus nicht eine Vergrößerung der Asthöhe über das Durchschnittsmaß (I. Teil, p. 74). Daraus kann schon geschlossen werden, daß in diesen beiden Schädelgruppen trotz des Winkelfortsatzes die normale Faserlänge der Mm. masseter und pterygoideus internus nicht überschritten wurde, ja bei der ersteren Gruppe sogar eine entschieden verminderte gewesen sein muß. Von den beiden Personen, über deren Muskeln ich berichtet habe (I. Teil, p. 99), zeigte die Schneidergehilfensgattin eine verhältnismäßig geringe Länge des M. masseter, während der Maurergehilfe eine seiner sehr beträchtlichen Gesamtgesichtshöhe entsprechende Länge dieses Muskels aufwies, wobei dem längeren Winkelfortsatze (rechte Seite) eine etwas geringere, dem kürzeren Winkelfortsatze (linke Seite) eine etwas größere Länge des Muskels entsprach. In Übereinstimmung damit ergaben auch die seither

von mir beobachteten drei Fälle dieser Art, daß die Anwesenheit des Winkelfortsatzes nicht mit einer über das Normale hinausgehenden Länge der Mm. masseter und pterygoideus internus zusammenhängt, ja daß dieselbe sogar vermindert sein kann. In diesem Umstande erblicke ich übrigens einen weiteren Beweis dafür, daß an Unterkiefern der genannten Kategorien der Winkelfortsatz nicht durch Ansatz von Knochensubstanz an den Kieferwinkel, sondern dadurch zu stande kommt, daß der Knochenschwund, von welchem die Kieferbasis infolge der Inaktivität oder der verminderten funktionellen Beanspruchung des Unterkiefers ergriffen wird, sich nicht oder nur in geringerem Maße und in anderer Form auf die Gegend des Ansatzes der Mm. masseter und pterygoideus internus erstreckt. In dieser Art der Entstehung des Winkelfortsatzes am menschlichen Unterkiefer ist es auch begründet, daß er stets in der Richtung nach unten hervortritt.

Anders liegen allerdings die Dinge in jenen verhältnismäßig sehr seltenen Fällen, in welchen der Winkelfortsatz an einem kräftig ausgebildeten, vollbezahnten Unterkiefer vorkommt und tatsächlich eine Höhenzunahme des Kieferastes hervorruft (I. Teil, p. 82 und 85). Hier ermöglicht der Winkelfortsatz eine entsprechend größere Faserlänge der Mm. masseter und pterygoideus internus und er kann so bei verhältnismäßig kurzem Kieferaste gewissermaßen eine Korrektur schaffen. Darin mag auch wohl in solchen Fällen, insbesondere, wenn er auf beiden Seiten gleichmäßig ausgebildet ist, der Grund seiner Entstehung und seine Bedeutung liegen. Wenn er aber, wie bei dem auf p. 81 des I. Teiles dieser Abhandlung besprochenen Schädel nur einseitig (in diesem Falle auf der linken[1] Seite) vorhanden ist und durch ihn eine ungleiche Höhe der Kieferäste hervorgerufen wird, so könnte man daran denken, daß er dazu dienen könnte, bei beträchtlicher Asymmetrie des Schädels das Längenverhältnis des M. masseter auf beiden

[1] In dem I. Teile dieser Abhandlung findet sich auf p. 82 bedauerlicherweise ein Druckfehler, indem es in der Zeile 4 von oben nicht »rechten«, sondern »linken« heißen soll, was übrigens aus den nachfolgenden Zeilen zu entnehmen ist.

Seiten entsprechend zu gestalten. Dies trifft jedoch in dem vorliegenden Falle nicht zu, denn Hirnschädel und Obergesicht sind, abgesehen von einzelnen ganz kleinen Ungleichmäßigkeiten, welche sich an den meisten Schädeln finden, durchaus symmetrisch geformt, und die einzige namhafte Asymmetrie ist an diesem Schädel durch den einseitigen Winkelfortsatz gegeben. Ich bin nicht im stande, eine Deutung oder Aufklärung dieser Tatsache zu finden.

Ist so der Winkelfortsatz des menschlichen Unterkiefers eine Bildung, welche nicht in dem gesetzlichen Bauplane dieses Skeletteiles gelegen ist, sondern aus Ursachen, welche wenigstens in der großen Mehrzahl aller Fälle bestimmt nachweisbar und nicht in dem typischen Entwicklungsgang begründet sind, zu den verschiedensten Zeiten des Lebens entstehen kann, so ist er auch hinsichtlich seiner Bedeutung für die Kaumuskeln nicht mit dem Winkelfortsatz der Säugetiere vergleichbar. Diese beschränkt sich einzig und allein darauf, daß er unter außergewöhnlichen Umständen die normale Faserlänge der Mm. masseter und pterygoideus internus ganz oder annäherungsweise zu erhalten geeignet ist.

Aus allen diesen Gründen geht es nicht an, den Winkelfortsatz des menschlichen Unterkiefers mit dem der Lemuren zu vergleichen, oder wohl gar, wie es P. Albrecht getan hat, ihn phylogenetisch auf diesen zurückzuführen; denn der Winkelfortsatz der Lemuren unterscheidet sich durch Sitz, Gestalt und Richtung sehr wesentlich von dem des Menschen, und jene Bedingungen, welche für seine Ausbildung und Erhaltung maßgebend sind, nämlich die diesen Tieren speziell zukommende Art des Aufbaues und der Leistung der Mm. masseter und pterygoideus internus sind beim Menschen nicht vorhanden.

Noch weniger entspricht es den Tatsachen, mit Mingazzini zwei verschiedene Formen des menschlichen Winkelfortsatzes, eine pithekoide und eine Lemurenform zu unterscheiden (I. Teil, p. 45). Denn abgesehen davon, daß den Affen kein bestimmter Typus des Winkelfortsatzes zukommt, welcher dem der Lemuren grundsätzlich gegenübergestellt werden könnte, findet sich bei den ersteren nur ausnahmsweise (*Hylobates*,

Cebus) ein Winkelfortsatz, welcher nach seiner anatomischen Beschaffenheit dem des Menschen einigermaßen gleicht. Immer tritt der Winkelfortsatz des menschlichen Unterkiefers nach unten, niemals nach hinten vor; er könnte in dieser Hinsicht allenfalls dem Winkelfortsatze des Flußpferdes, der Steller'schen Seekuh oder des Dugong an die Seite gestellt werden.

2. **M. masseter.** Unter allen Kaumuskeln bietet er das größte Interesse dar, weil an ihm mehr als an den anderen jene Modifikationen des anatomischen Baues in die Erscheinung treten, welche den Besonderheiten des Mechanismus des Kiefergelenkes bei den einzelnen Tieren entsprechen und mit den Formen des Unterkiefers, namentlich mit der Beschaffenheit des Winkelfortsatzes in unmittelbarem Zusammenhang stehen.

Von den Säugetieren zeigt *Echidna* die einfachsten Bauverhältnisse des M. masseter; er stellt hier eine einheitliche, vollkommen isolierte, nahezu parallelfaserige Muskelplatte dar, deren Funktion zufolge der Lage der Ansatzstellen und der Richtung der Faserung auf das direkte Anziehen des Unterkiefers an den Oberkiefer beschränkt ist. Dabei ist seine Fasermenge und daher seine Zugkraft eine verhältnismäßig geringe. Mit der Ecke des Kieferwinkels hat er keine Beziehung.

Bei allen anderen von mir untersuchten Säugetieren ist der M. masseter kräftiger ausgebildet und seine Fleischmasse mehr oder weniger vollständig zu zwei bis vier, wenigstens teilweise übereinander geschichteten Fasergruppen gesondert, wodurch sich sein Bau mehr oder weniger kompliziert gestaltet. Als Grundzug und zugleich als Ausgangspunkt für weitere Differenzierungen erweist sich der Aufbau des M. masseter aus zwei Portionen, welche als oberflächliche und tiefe bezeichnet werden können, insoferne als die letztere in kleinerer oder größerer Ausdehnung von der ersteren überlagert wird. Die oberflächliche Portion entspringt ausnahmslos sehnig am vorderen Abschnitte des Jochbogens, ist selten vollkommen isoliert, gewöhnlich mit der tiefen verbunden, und setzt sich aus divergierenden Faserbündeln zusammen, von welchen die vorderen im allgemeinen kürzer sind und weniger geneigt zum unteren

Rand des Kieferastes absteigen, während die hinteren, längeren in mehr und mehr schief nach hinten geneigter Richtung zum hinteren Kieferrand, beziehungsweise an den Winkelfortsatz gelangen, um sich an der lateralen Fläche und an den Rändern desselben festzuheften. Der Grad der Neigung und die Masse der nach hinten verlaufenden Faserzüge bilden die wesentlichsten Differenzpunkte in dem Aufbau und für die Funktion des Muskels, wobei aber nicht zu übersehen ist, daß auch die Länge der Muskelfasern je nach der Ausbreitung des oberflächlichen Sehnenspiegels sehr verschieden sein kann. Die tiefe Portion nimmt entweder der ganzen Länge des Jochbogens nach oder an dem hinteren Abschnitte desselben, und zwar vom unteren Rande teils sehnig, teils fleischig ihren Ursprung, ja bei einzelnen Nagetieren erstreckt sich dieser am Jochfortsatz des Oberkiefers über die Ursprungsstelle der oberflächlichen Portion hinaus nach vorne. Gewöhnlich ist sie annähernd parallelfaserig und die Richtung ihrer Bündel ist eine nahezu senkrecht zum Unterkiefer absteigende oder nur wenig nach hinten geneigte, so daß sich ihr Ansatz im wesentlichen am unteren Rande des Kieferastes ausbreitet. Nur ausnahmsweise (Stachelschwein, Hausschwein, Beuteltiere, Delphin) ist ein großer Teil ihrer Faserbündel nach hinten gerichtet, um nahezu der ganzen Länge des hinteren Kieferrandes nach Ansatz zu finden.

Die gegenseitige Abgrenzung der beiden Portionen ist selten eine vollständige und selbst an jenen Tieren, bei welchen die oberflächliche Portion mit einer ganz isolierten Sehne entspringt (manche Nagetiere), hängt doch ihre Fleischmasse durch Austausch von Faserbündeln mit der tiefen Portion zusammen; in vielen Fällen ist die Grenze zwischen beiden überhaupt nicht genau festzustellen. Darin liegt aber kein Grund, von der Unterscheidung zweier Portionen abzusehen, denn die Hauptmasse ihres Fleisches ist immer sowohl durch Ursprung und Ansatz, als auch durch die Faserrichtung gut charakterisiert.

Die Gesamtform des Muskels und das Verhältnis seiner Länge und Breite hängen zunächst von den Flächendimensionen des Kieferastes und des Winkelfortsatzes, dann aber auch von

der besonderen Beschaffenheit seiner oberflächlichen Portion ab. Geringe Flächenausbreitung des Kieferastes bedingt bei starker Ausbildung des Muskels eine beträchtliche Vorwölbung und ein Übergreifen desselben über den unteren, ja auch den hinteren Kieferrand (Nagetiere, Raubtiere) mit sich, während bei breitem und hohem Kieferast der Muskel abgeflacht ist und die Ränder des Kieferastes frei bleiben (Pferd, viele Paarzeher). Selbstverständlich spielt dabei die Lage und die verhältnismäßige Länge des Jochbogens eine wesentliche Rolle und sie ist es auch, welche im Zusammenhang mit dem Gesamtbau des Schädels das Lageverhältnis des M. masseter zu den Mahlzähnen vorzugsweise bedingt. Für die Form seines Umrisses ist hingegen vor allem die Richtung seines vorderen Randes maßgebend, welche durch den Grad der Neigung der vorderen Faserzüge der oberflächlichen Portion bestimmt wird und vorzüglich mit der Länge des Winkelfortsatzes zusammenhängt.

Dieser zweischichtige Bau des M. masseter kommt in seiner einfachen, typischen Grundform zunächst den Gürteltieren, Fledermäusen und Insektenfressern zu. Jede der beiden Portionen stellt bei ihnen für sich eine einheitliche Muskelmasse dar. Auch die Mehrzahl der Nagetiere (die Simplizidentaten) gehören hieher; sie unterscheiden sich jedoch von den früher genannten Ordnungen durch das Verhalten der oberflächlichen Portion. Der Ursprung derselben erfolgt nämlich mit einer strang- oder blattförmigen, ganz oder nahezu isolierten Sehne; ihre Fleischmasse ist eine verhältnismäßig sehr beträchtliche, weshalb sie, den unteren Rand des Kieferastes überragend und umgreifend mit dem M. pterygoideus internus in innige Berührung tritt. Da die Richtung ihrer Fleischbündel eine sehr stark geneigte, teilweise geradezu dem unteren Kieferrand parallel laufende ist, so besitzt diese Portion eine weitaus stärkere Komponente für das Vor- und Seitwärtsschieben des Unterkiefers als bei allen anderen Säugetieren. Damit steht die besondere Länge und Breite des nach hinten austretenden Winkelfortsatzes in unmittelbarem Zusammenhang. Das Vorkommen einer Pars reflexa dieser

Muskelportion bildet ebenfalls eine funktionell keineswegs bedeutungslose Eigentümlichkeit vieler Nagetiere.

Eine besondere Form des zweischichtigen M. masseter kommt als charakteristische Eigenschaft den Raubtieren zu, und zwar insbesondere deshalb, weil bei ihnen der Kieferast im Verhältnis zu der erforderlichen großen Massenentfaltung der Mm. masseter und pterygoideus internus eine sehr geringe Flächenausdehnung besitzt. Darin liegt wohl auch der Grund, daß die bei den meisten Raubtieren einheitliche tiefe Portion an Masse gegenüber der oberflächlichen Portion noch mehr zurücktritt als bei den Nagetieren. Hingegen zeigt die oberflächliche Portion, wenn sie sehr stark ausgebildet ist (Katze, Hund), eine deutliche Differenzierung ihres Fleisches zu mehreren Lappen. Wie aus den Einzelbeschreibungen ersichtlich ist, stimmen alle von mir untersuchten Raubtiere darin überein, daß ein beträchtlicher Anteil der oberflächlichen Portion des M. masseter, sowie Anteile des M. pterygoideus internus keinen Ansatz am Unterkiefer finden, sondern durch eine Raphe vereinigt unter Vermittlung eines von dieser ausgehenden Bändchens an der Schädelbasis haften. Sie stellen so eine Schlinge her, welche um den unteren und hinteren Kieferrand gelegt ist. Daß das Bändchen dem Lig. stylomandibulare des Menschen analog ist, ergibt sich aus seinem Ansatze und aus seiner Lage zur Arteria carotis externa, welche an seiner lateralen Seite vorbeizieht. Der Seehund, dessen Kiefergerüst dem der Raubtiere sehr ähnlich ist, stimmt auch hinsichtlich der Beschaffenheit des M. masseter mit diesen im wesentlichen überein.

Eine sehr bedeutende Modifikation zeigt der Bau des M. masseter bei den Beuteltieren, und zwar sichtlich wieder in unmittelbarem Zusammenhange mit der eigenartigen Form des Kieferastes und des Winkelfortsatzes. Auch bei ihnen erscheinen beide Portionen des Muskels für sich einheitlich, jedoch ist hier die oberflächliche Portion die bei weitem schwächere; sie reicht mit einem kleinen Teil ihrer Faserbündel über den Unterkiefer hinaus auf die Schädelbasis, wo dieselben durch Vermittlung einer fibrösen Haut Ansatz finden. Die viel stärkere, großenteils frei vorliegende tiefe Portion unterstützt hier, namentlich mit ihren hinteren, nahezu horizontal ver-

laufenden, am hinteren Kieferrande haftenden Faserbündeln sehr wirksam das Vorschieben des Unterkiefers, für welches die oberflächliche Portion wegen ihres vorwiegenden Ansatzes an dem medial umgebogenen unteren Abschnitt des Kieferastes verhältnismäßig wenig zu leisten vermag.

Einzelne dieser Erscheinungen im Bau des M. masseter finden sich auch beim Delphin, so das Zurückgreifen eines Faseranteiles der oberflächlichen Portion auf die Schädelbasis und der Ansatz horizontal verlaufender Muskelbündel der tiefen Portion entlang dem ganzen hinteren Kieferrand. Hingegen ist die oberflächliche Portion beim Delphin sehr kräftig und überdeckt den größten Teil der tiefen; ihre Faserbündel halten aber eine sehr wenig nach hinten geneigte Richtung ein, weshalb das Vorschieben des Unterkiefers vorzugsweise der tiefen Portion zufällt, um so mehr, als auch der M. pterygoideus externus nur schwach ausgebildet ist.

Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Säugetieren tritt eine weitere Differenzierung des M. masseter zumeist bei jenen auf, welche einen nach hinten und unten vortretenden Winkelfortsatz besitzen, oder deren Kieferast ohne Hinzutreten eines Winkelfortsatzes beträchtliche Höhen- und Breitendimensionen besitzt; und zwar ist es die tiefe Portion, deren Fleischmasse in zwei oder mehrere Abteilungen zerfällt. Eine Stufe hiezu findet sich bei Lemur varius, an welchem von dem vorderen, dickeren Abschnitte der tiefen Portion eine verhältnismäßig dünne, in der Tiefe gelegene Fasergruppe als besondere Schichte abgelöst ist, welche die senkrecht absteigenden und etwas nach vorne geneigten Faserbündel dieser Portion in sich zusammenfaßt, während der weitaus größere Anteil der tiefen Portion aus parallelen, etwas nach hinten geneigten Faserbündeln besteht.

Viel schärfer scheidet sich die tiefe Portion beim Kaninchen und beim gemeinen Hasen in zwei Schichten, von welchen die erste die stark nach hinten geneigten, die zweite die nahezu senkrecht zum Unterkiefer absteigenden Faserzüge enthält. Sowohl bei Lemur, wie beim Kaninchen faßt die oberflächliche Portion die längsten und am meisten schief nach hinten verlaufenden Faserbündel des M. masseter in sich,

jedoch halten dieselben beim Kaninchen wegen des an der vorderen Ausladung des Jochbogens konzentrierten Ursprunges eine stärker divergierende Richtung ein, während sie bei Lemur vorwiegend parallel und wegen des mehr nach hinten als nach unten vorspringenden Winkelfortsatzes etwas stärker nach hinten geneigt verlaufen (vgl. Fig. 9 und 13).

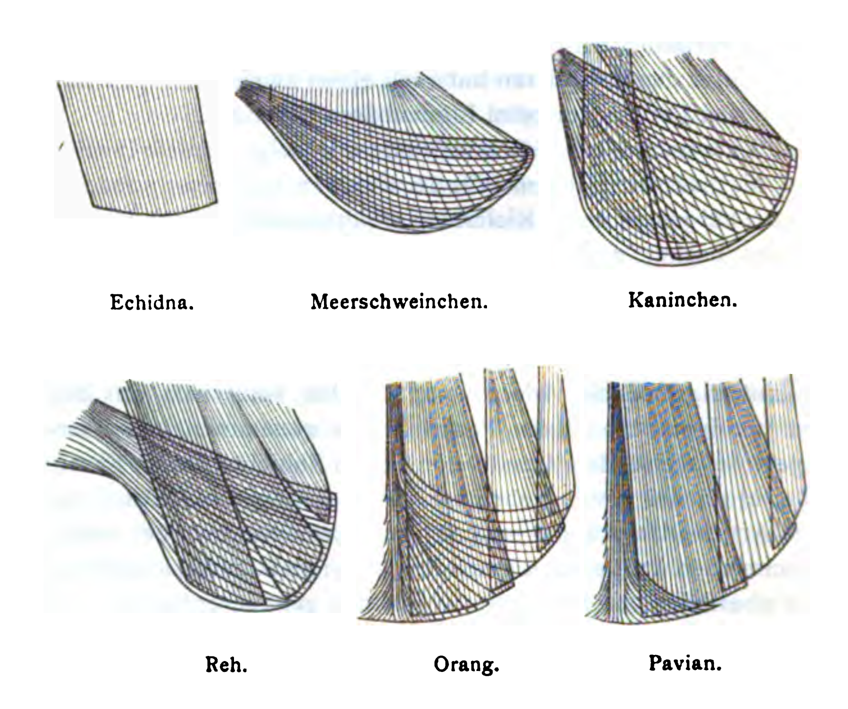
Bei beiden Tieren ist übrigens die oberflächliche Portion durch einen entlang dem unteren Rande des Kieferastes nach hinten verlaufenden Faserzug ausgezeichnet.

Unter den Raubtieren habe ich einen zweischichtigen Bau der tiefen Portion nur beim Lippenbären gefunden.

Eine noch weitergehende Sonderung zeigt die tiefe Portion des M. masseter bei den Wiederkäuern und zwar zunächst schon bei jenen, deren Kieferast verhältnismäßig kleine Dimensionen besitzt, z. B. beim Reh und bei der Gemse. Sie zerfällt hier in drei gut charakterisierte Schichten, von welchen die erste die breiteste und stärkste ist, die am meisten nach hinten geneigten Faserbündel enthält und die beiden anderen nahezu vollständig bedeckt. Die zweite Schichte setzt sich aus den am wenigsten geneigten Faserbündeln zusammen und überlagert teilweise den Ansatz der dritten Schichte, deren Faserbündel wieder etwas mehr nach hinten geneigt sind. Auch Ort und Art des Ursprunges und des Ansatzes sind, wie oben näher beschrieben wurde, für jede der Schichten ganz genau lokalisiert. Die oberflächliche Portion ist einheitlich gebaut, entspringt mit einer eingerollten Sehnenplatte, bildet so den für die Wiederkäuer charakteristischen konkaven vorderen Rand des Gesamtmuskels und bedeckt mit ihren stark nach hinten geneigten Fleischbündeln den vorderen unteren Anteil der tiefen Portion. Hervorzuheben ist endlich, daß die vorderen Abschnitte der tiefen Portion von der rinnenförmig eingebogenen Ursprungssehne der oberflächlichen Portion umfangen werden, ebenso wie die zweite Schichte der tiefen Portion von der ersten und die dritte von der zweiten von vorne her umgriffen wird.

Diese Bauart des M. masseter, insbesondere seiner tiefen Portion, erfährt einerseits bei Wiederkäuern mit breitem und hohem Kieferast, sowie auch beim Pferd und beim Schwein, dadurch eine beträchtliche Modifikation, daß sich die ein-

zelnen Schichten mehr der Fläche nach ausbreiten und ihren Ursprung, beziehungsweise Ansatz mittels breiter, derber Sehnenplatten nehmen; anderseits aber führt sie durch die Ordnung der Affen hindurch zu dem charakteristischen vierlappigen Bau des menschlichen M. masseter. Diese Umwandlung des Baues vollzieht sich im wesentlichen dadurch, daß die stark nach hinten geneigten Faserzüge des Muskels,



Schema der fortschreitenden Ausbildung und Differenzierung des M. masseter bei den Säugetieren.

welche in der oberflächlichen Portion enthalten sind, an Zahl geringer werden und daß daher diese Portion in demselben Maße schmäler wird, so daß die übrigen Abschnitte des Muskels von ihr nur wenig überlagert werden. (Vgl. das vorstehende Schema.) Sie verliert so die Eigenschaft einer oberflächlichen Portion und erscheint den übrigen Abschnitten des Muskels als vorderster Lappen desselben angefügt. Es sind namentlich die Affen der alten Welt, welche die charak-

teristischen Zwischenstufen aufweisen, und zwar sind es nicht die Anthropoiden, sondern die Vertreter der tiefer stehenden Gattungen und Arten, welche hinsichtlich des Baues des M. masseter dem Menschen am nächsten stehen.

Beim Orang enthält der vorderste Muskellappen noch eine beträchtliche Menge von schief nach hinten ziehenden Faserbündeln, mit welchen er die hinteren Lappen teilweise bedeckt; doch sind die am stärksten geneigten nur in sehr dünner Schichte vorhanden. Der Schimpanse besitzt diese Faserzüge ebenfalls, aber in geringerem Maße, so daß namentlich die an den hinteren Kieferrand gelangenden Faserzüge vollständig fehlen. Bei den Pavianen läuft der vorderste Abschnitt des Muskels zunächst senkrecht zum Kieferast herab und nur nahe dem unteren Rande desselben biegt ein Faserzug mehr oder weniger nach hinten ab, die nächstliegenden Muskelanteile in der Nähe ihres Ansatzes bedeckend. Noch weiter reduziert sind die nach hinten abbiegenden Faseranteile bei den Makaken und Schlankaffen.[1] Es ist übrigens bemerkenswert, daß darin unter den Arten einer Gattung, ja selbst unter den Individuen derselben Art kleine

---

[1] Als diese Untersuchung schon abgeschlossen war, erschien im Archiv für Anatomie und Physiologie (Anat. Abt. Jahrg. 1904, p. 197) eine Abhandlung von A. Forster: »Über die morphologische Bedeutung des Wangenfettpropfes«. In derselben wird ausgeführt, daß die Mm. temporalis und masseter beim Menschen der Involution anheim gefallen seien gegenüber der starken Ausbildung, welche sie bei den Carnivoren und den Lemuriden besitzen; höchst charakteristisch sei der Umstand, daß die sehnigen Anteile des menschlichen M. masseter sehr stark vertreten sind. Ich kann dieser Anschauung, insoferne Involution Rückbildung bedeutet, nicht beipflichten, insbesondere bin ich nicht geneigt, die Umbildung der oberflächlichen Portion des M. masseter zu einem vorderen Lappen und die damit einhergehende Verminderung ihrer Masse als ein Zeichen von Involution des Muskels zu betrachten. Ich sehe darin vielmehr eine Anpassung des Gesamtbaues des M. masseter an die Anforderungen, welche durch die Kaufunktion, beziehungsweise den Mechanismus des Kiefergelenkes an die Leistung dieses Muskels im Zusammenwirken mit den anderen Kaumuskeln gestellt werden. Es ist dabei nicht zu übersehen, daß beim Menschen und den meisten altweltlichen Affen neben der verhältnismäßig geringen Fleischmasse des vorderen Muskellappens eine umso stärkere Ausbildung der übrigen Anteile des M. masseter zu beobachten ist, d. h., daß der zweite, dritte und vierte Lappen zusammengenommen viel stärker sind als die

Verschiedenheiten vorkommen, durch welche indessen an dem Wesen der Sache nichts geändert wird. Kommt es doch auch beim Menschen nicht sehr selten vor, daß die hintersten Bündel des vordersten Lappens sich etwas mehr nach hinten neigen als gewöhnlich; ja, bei einem etwa 50jährigen Manne, dessen Kieferwinkel beiderseits eine sehr beträchtliche laterale Abbiegung zeigte, war der vorderste Lappen des M. masseter nach unten sehr stark verbreitert und seine hintersten Bündel erreichten in schrägem Verlauf den Kieferwinkel, um sich entlang dem ganzen Rande des abgebogenen Stückes desselben anzuheften, so daß der unterste Teil des zweiten Lappens ganz von ihnen bedeckt war.

Auch in der Hinsicht zeigt der vorderste Lappen bei den meisten altweltlichen Affen die Beschaffenheit des menschlichen M. masseter, daß seine tief gelegenen, gerade absteigenden Faserbündel sich am vorderen Rande des Muskels an der Grenze zwischen Körper und Ast der Reihe nach anheften, wobei die vordersten und längsten von ihnen nahe ihrem Ansatze einen nach vorne konkaven Bogen beschreiben.

Bei den mir zu Gebote stehenden platyrrhinen und Krallenaffen fand ich den M. masseter ähnlich gebaut wie bei den Insektenfressern, aus einer oberflächlichen und einer einheitlichen tiefen Portion zusammengesetzt; nur darin gleicht er dem der katarrhinen Affen, daß die tiefen, vorderen Faserbündel der oberflächlichen Portion sich nahe dem vorderen Muskelrande an der lateralen Fläche des Kieferastes reihen-

---

ihnen entsprechende tiefe Portion des M. masseter bei den Carnivoren und Lemuriden.

Die Masse und Anordnung des Sehnengewebes im M. masseter ist durch die Zusammenfassung bestimmter Fleischanteile zu gemeinsamem Ursprung oder Ansatz bedingt; sie ist also ebenfalls ein charakteristisches Moment des typischen Gesamtbaues des Muskels. Wenn zugegeben werden muß, daß der M. masseter des Menschen verhältnismäßig reicher an sehnigen Bestandteilen ist, als der der Carnivoren, so ist dem entgegenzuhalten, daß beispielsweise beim Pferd und bei den großen Wiederkäuern die Sehnenmasse des Muskels eine bei weitem größere ist als beim Menschen. Darin ist keinegswegs eine Involutionserscheinung zu erblicken, sondern der Ausdruck des Verhältnisses zwischen dem typischen Bau des Muskels und den Formen und Dimensionen des Kieferastes.

weise anheften. Bemerkenswert ist das Vorkommen einer kleinen Pars reflexa der oberflächlichen Portion bei *Cebus* und das Zusammenfallen derselben mit der beträchtlichen Einsenkung des unteren Randes des Kieferastes. Bei *Semnopithecus entellus*, welcher ebenfalls eine Pars reflexa besitzt, ist jedoch die gedachte Einsenkung kaum angedeutet; man kann daher nicht von einem Zusammenhang zwischen der letzteren und der eigentümlichen Muskelanordnung sprechen.

3. **M. zygomaticomandibularis.** Er ist unter den Kaumuskeln derjenige, dessen Form und Ausbildungszustand den geringsten Schwankungen unterliegen. Nur beim Delphin fehlt er vollständig, während er bei gewissen Gruppen von Nagetieren besonders stark ausgebildet ist und sein Ursprungsgebiet sich weit nach vorne auf den Oberkiefer ausbreitet, was zur Aufstellung eines besonderen Muskels (Mandibulo-maxillien Cuvier) oder einer Muskelportion Veranlassung gegeben hat. Tullberg und die meisten neueren Autoren bezeichnen ihn als M. masseter medialis. Ich habe schon oben (p. 383) die Gründe angegeben, aus welchen mir dieser Name nicht als zutreffend erscheint; sie ergeben sich aus den entwicklungsgeschichtlichen und den bleibenden Verhältnissen des Muskels. Er stammt von der Muskelfasergruppe her, welche die oberflächlichste Schichte der ursprünglichen Anlage des Schläfenmuskels darstellt und von jener Mesodermschichte kommt, welche sich bleibend zur Fascia temporalis gestaltet. Da sich in derselben Mesodermschichte später das Jochbein, beziehungsweise der ganze Jochbogen entwickelt, so tritt ein bestimmter Anteil der bezeichneten Fasergruppe mit der medialen Fläche des Jochbogens in Beziehung, d. h. er nimmt von dieser bis an ihren unteren Rand herab bleibend seinen Ursprung. Dieser Anteil jener Fasergruppe ist eben der M. zygomaticomandibularis. Er steht demgemäß an seinem Ursprung mit dem Schläfenmuskel in ununterbrochenem Zusammenhang, hat aber durch die erworbene Beziehung zum Jochbogen einen besonderen Charakter erlangt. Auch sein Ansatz erfolgt in dem Haftgebiete des Schläfenmuskels, zum Teil an der Sehne desselben oder direkt am Kronenfortsatze, zum anderen

Teil in jenem Bezirke des Kieferastes, welcher genetisch zum Kronenfortsatze gehört und sich vorne mit der Linea obliqua begrenzt. Niemals reicht er in die Gegend des Kieferwinkels oder des unteren Randes des Astes herab und tritt daher auch nicht zum Winkelfortsatz in Beziehung.

Wenn auch so der M. zygomaticomandibularis genetisch und anatomisch als ein Teil des Schläfenmuskels erscheint, so halte ich es doch für durchaus gerechtfertigt, ihn mit einem besonderen Namen zu belegen, weil er trotz aller Verschiedenheiten in dem Bau der Mm. temporalis und masseter in der ganzen Säugetierreihe das gleiche anatomische Verhalten zeigt und vermöge seines typischen Ursprunges und Ansatzes ganz allgemein dieselbe Funktion als Anzieher des Unterkiefers besitzt.

Bezüglich seines anatomischen Verhaltens sei nur betont, daß er schon bei *Echidna*, wenn auch in sehr einfacher Anordnung vorhanden ist und daß bei den übrigen Säugetieren zunächst insoferne Unterschiede hervortreten, als von seinen beiden durch den Durchtritt des N. massetericus getrennten Anteilen bald der vordere, bald der hintere stärker ausgebildet ist. Man wird kaum fehlgehen, wenn man dies mit den Verhältnissen des Kopfskelettes, insbesondere der Gestalt und Größe des Jochbogens in Zusammenhang bringt. Von dem Maße und der Art der seitlichen Ausladung des letzteren hängt auch einigermaßen die Faserrichtung des Muskels ab, indem bei starker Ausbiegung des Jochbogens wenigstens ein Teil der Faserbündel einen medial geneigten, eventuell einen mehr oder weniger nach vorne gerichteten Verlauf nimmt. Daß die Stärke seiner Ausbildung vielfach in umgekehrtem Verhältnis zur Mächtigkeit des M. temporalis steht, habe ich wiederholt zu erwähnen Gelegenheit gehabt. Daß er endlich dem Delphin vollständig fehlt, scheint durch die rudimentäre Beschaffenheit des Jochbeines begründet zu sein.

An vielen Tieren liegt der hintere Anteil des Muskels eine kurze Strecke weit hinter und ober dem M. masseter frei vor, was beispielsweise auch von den katarrhinen Affen und vom Menschen gilt, während er bei anderen, z. B. den Raubtieren, den meisten Nagern, beim Pferd, Schwein u. s. w. von dem

M. masseter vollständig bedeckt wird. Das letztere hängt sichtlich mit der kräftigen Ausbildung des M. masseter, nicht aber mit einer geringeren Ausbreitung des M. zygomaticomandibularis zusammen.

Beim Menschen ist der hintere Anteil des Muskels (gewöhnlich als tiefe Schichte des M. masseter bezeichnet) nur an seinem Ursprung ziemlich breit und bedeckt großenteils den vorderen Anteil; seine Ursprungslinie nimmt etwa die hintere Hälfte des unteren Jochbogenrandes ein und biegt hinten auf den vorderen Rand des Tuberculum articulare um, wo sie, in frontaler Richtung verlaufend, bis an das Ursprungsgebiet des Schläfenmuskels heranreicht; sie folgt also dem vorderen Schenkel der hinteren Jochbogenwurzel. Die konvergierend verlaufenden Faserbündel dieses Anteiles setzen sich, wie im I. Teile dieser Abhandlung (p. 96) bemerkt ist, an der lateralen Fläche des Kieferastes an, und zwar die tiefsten nahe an der Incisura mandibulae und an der Basis des Kronenfortsatzes. Der vordere Anteil des M. zygomaticomandibularis (in der menschlichen Anatomie von vielen Autoren als Jochbeinportion des M. temporalis bezeichnet) ist im ganzen breiter als der hintere Anteil. Sein Ursprung, welcher an der medialen Fläche des Jochbogens bis an das vordere Ende derselben reicht, kann hinten in keiner Weise von dem des Schläfenmuskels gesondert werden; seine nur wenig konvergierenden Faserbündel steigen in leicht nach hinten geneigter Richtung abwärts und heften sich vor dem hinteren Anteile an der Basis und an der lateralen Fläche sowie auch am vorderen Rande des Kronenfortsatzes fest; die tiefsten von ihnen gehen unmittelbar in die Sehne des Schläfenmuskels über; vorne begrenzt sich der Ansatz an der Linea obliqua. Die im I. Teile dieser Abhandlung beschriebenen tiefen Fleischlagen des hinteren Muskelanteiles legen sich in vielen Fällen so innig der Oberfläche des vorderen Anteiles an, daß man sie ebensogut dem letzteren zurechnen könnte.

Aus diesem anatomischen Verhalten und aus der Übereinstimmung desselben mit den Befunden in der ganzen Säugetierreihe geht hervor, daß die in der menschlichen Anatomie als tiefe Schichte des M. masseter und als Jochbein-

portion des M. temporalis auseinander gehaltenen Muskelanteile in der Tat zusammengehörige Bildungen sind und dem M. zygomaticomandibularis (profundus) der Säugetiere entsprechen.

4. **M. pterygoideus internus.** Er ist der einzige unter den Kaumuskeln, dessen Ansatz in ein Gebiet des Kieferastes fällt, welches aus der lingualen Platte der embryonalen Unterkieferanlage hervorgeht. Diese Platte wächst nämlich (beim Menschen am Ende des sechsten Embryonalmonates) gegen den Kieferwinkel und den hinteren Kieferrand aus und formt da genau jenes Knochenfeld, welches dem Ansatze des M. pterygoideus internus entspricht. Beim Delphin, welcher die beiden Kieferplatten auch nach hinten hin völlig gesondert zeigt, zieht sich der Ansatz des Muskels geradezu entlang dem hinteren freien Rande der lingualen Platte hin und begrenzt sich an den leistenförmigen Ausläufern derselben, ohne das Bereich der bukkalen Platte irgendwo zu berühren. Man kann also entsprechend den korrespondierenden Ansatzflächen dem M. masseter als dem Muskel der bukkalen Kieferplatte den M. pterygoideus internus als Muskel der lingualen Kieferplatte gegenüberstellen. Beide können im Hinblicke auf die typischen Entwicklungs- und Wachstumsverhältnisse des Unterkiefers als Muskeln des Kieferwinkels bezeichnet werden, während die Mm. temporalis und zygomaticomandibularis als Muskeln des Kronenfortsatzes und der M. pterygoideus externus als Muskel des Gelenkteiles erscheinen. Ob und wie weit diese Auffassung eine phylogenetische Grundlage besitzt, kann ich nicht entscheiden.

Der M. pterygoideus internus ist abgesehen von Echidna nicht so stark ausgebildet wie der M. masseter; dies kommt in vielen Fällen, z. B. bei den Raub- und Nagetieren, schon dadurch zum Ausdruck, daß der letztere den unteren und hinteren Rand des Kieferastes überwölbt, was bei dem M. pterygoideus internus niemals vorkommt. Sein Ansatzfeld am Unterkiefer ist durchwegs kleiner als das des M. masseter.

Hinsichtlich seines Baues zeigt der M. pterygoideus internus zahlreiche und weitgehende Differenzen. Abgesehen

von *Echidna*, bei welcher er einheitlich gebaut und parallelfaserig ist und ausnahmsweise dem M. masseter an Fleischmasse nicht nur gleichkommt, sondern ihn sogar übertrifft, gibt es nur wenige Säugetiere, bei welchen er durchaus gleichgerichtete Faserbündel enthält und keine Schichtenbildung erkennen läßt. So habe ich ihn bei dem Maulwurf, bei *Vesperugo noctula* und *Tolypeutes tricinctus* gefunden. Bei allen anderen von mir untersuchten Säugetieren setzt er sich aus mindestens zwei, allerdings gewöhnlich nicht vollständig gesonderten Anteilen zusammen, welche wenigstens teilweise übereinander geschichtet sind, daher als oberflächliche und tiefe Portion erscheinen und sich nicht nur durch Ursprung und Ansatz, sondern auch durch ihre Faserrichtung unterscheiden. In Bezug auf die letztere zeigt er dann als typischer Synergist des M. masseter Faseranteile, welche nahezu senkrecht zum unteren Kieferrand absteigen, um sich an demselben anzuheften, und andere, welche durch größere oder geringere Neigung nach hinten ausgezeichnet sind und sich am hinteren Rand des Kieferastes, beziehungsweise des Winkelfortsatzes, sowie an dem diesem Rande nahe gelegenen Gebiete der medialen Fläche des Astes ansetzen. Die Einordnung dieser beiden Kategorien von Faserbündeln in die beiden Portionen des Muskels und das dadurch bedingte nähere Verhalten der letzteren hängt zunächst mit der Lage und den Flächendimensionen des Processus pterygoideus und mit der Ausbreitung des Muskelursprunges nach vorne auf das Gaumenbein, viel mehr aber noch mit der Flächenausdehnung des Kieferastes und der Größe und Gestalt des Winkelfortsatzes zusammen; der letztere ist insbesondere auch für den Grad der lateralen Ablenkung der Faserrichtung von bestimmendem Einfluß.

Sind zwei übereinander geschichtete Muskelportionen vorhanden, so ist stets diejenige von ihnen die oberflächliche, deren Faserzüge am unteren, beziehungsweise vorderen Ende des Processus pterygoideus und am Gaumenbein den Ursprung nehmen, während die tiefe Portion ihre Fleischmasse weiter oben und hinten aus der Fossa pterygoidea, beziehungsweise von der Lamina pterygoidea bezieht. Demgemäß ist es auch die oberflächliche Portion, welche stets den unteren Rand

des Kieferastes zum Ansatze aufsucht, sich aber auch mit divergierenden Faserbündeln auf den Winkel, ja selbst bis auf den hinteren Kieferrand erstrecken kann, während die tiefe Portion regelmäßig die mediale Fläche des Astes bis zum hinteren Rande desselben besetzt und an diesem letzteren weiter nach oben reicht als die oberflächliche Portion. An der medialen Fläche des Astes ist im allgemeinen das Foramen mandibulare und der Sulcus mylohyoideus als vordere Grenze des Ansatzfeldes zu bezeichnen, wenngleich nicht selten einzelne Bündel des Muskels schon vor und ober der genannten Furche ihre Haftstelle finden.

Bei Nagetieren mit sehr weit nach hinten ragendem Winkelfortsatze (z. B. Meerschweinchen) ist es die tiefe Portion, welche die am meisten nach hinten geneigten Faserzüge enthält und auch hinter der oberflächlichen Portion mehr oder weniger frei zu Tage tritt. Hingegen sind beim Eichhörnchen die Faserbündel beider Portionen nahezu gleichmäßig nach hinten geneigt und die tiefe Portion wird von der oberflächlichen vollständig überlagert. Beim Kaninchen, welches sich durch einen hohen und breiten Kieferast auszeichnet, enthalten hingegen beide Portionen divergierende Faserbündel und beide Portionen sind derart gegeneinander verschoben, daß die oberflächliche viel weiter nach vorne, die tiefe um ebensoviel weiter nach hinten reicht. Eine ähnliche Anordnung zeigt der Muskel beim Pferd und beim Schwein, wo er wegen der besonders großen Länge seines Ansatzrandes im Verhältnis zu dem kleinen Ursprungsgebiete eine fächerförmige Gestalt besitzt.

Eine ganz andere Bauart des Muskels tritt bei den meisten Wiederkäuern (Reh, Gemse, Hirsch, Rind) auf, wo er insoferne einen annähernd rechteckigen Umriß zeigt, als sein vorderer Rand (abgesehen von der Ursprungssehne) dem hinteren parallel und beide in ganz geringer Neigung nach hinten verlaufen. Hier ist es die fächerförmig ausstrahlende oberflächliche Portion, welche den weitaus größten Teil der nach hinten gerichteten Faserbündel enthält und mit diesen die annähernd senkrecht absteigenden Faserzüge der tiefen Portion nahezu vollständig bedeckt. Die ganze Anordnung des Muskels

erscheint hier nicht unähnlich der des M. masseter. Abweichend davon und ganz eigenartig verhält sich der Muskel bei den Kameliden und beim Lama, wo sich von der tiefen Portion der hintere obere Abschnitt als nahezu selbständiger Muskelanteil, als eine dritte Portion mit gerade nach hinten gerichtetem Faserverlauf, abhebt. Eine Andeutung dieser dritten Portion findet sich übrigens auch bei anderen Wiederkäuern, z. B. beim Reh, indem die tiefe Portion wenigstens in ihrem hinteren Abschnitte in zwei Schichten zerfällt; allerdings decken sich diese nahezu vollständig und ihre Faserrichtung ist annähernd die gleiche.

Ähnlich wie beim M. masseter führt der typische Bau des M. pterygoideus internus der Wiederkäuer zu dem der altweltlichen Affen und des Menschen über. Was diese Familie der Affen besonders charakterisiert und dem Menschen nahestellt, ist das auffallende Zurücktreten der nach hinten geneigten Faserzüge gegenüber den mehr oder weniger senkrecht zum Kieferrande absteigenden. Demgemäß ist der am meisten vorne und unten entspringende Muskelanteil, welcher bei der großen Mehrzahl der Säugetiere als oberflächliche Portion erscheint, verhältnismäßig schwach ausgebildet; er überlagert nur einen sehr kleinen Teil der übrigen Muskelmasse, zieht im wesentlichen an der vorderen Seite derselben zum unteren Rande des Kieferastes herab und stellt so wie beim Menschen nicht eine oberflächliche, sondern eine vordere Portion des Muskels dar. Der um so stärker ausgebildete hintere Anteil des Muskels besetzt mit seinen ebenfalls nur wenig nach hinten geneigten Faserbündeln den Bug des Winkels und den unteren Abschnitt des hinteren Kieferrandes. Die teilweise Scheidung der hinteren Portion in zwei Schichten, welche, wie bemerkt, auch beim Reh zu beobachten ist, erklärt sich daraus, daß der N. pterygoideus internus, von hinten und oben her kommend, den Muskel an seinem hinteren Rande betritt.

Bei den Raubtieren bringt die innige Beziehung des M. pterygoideus internus zu dem M. masseter eine gewisse Modifikation seines Baues mit sich. Die oberflächliche Portion ist hier bei weitem stärker, breitet ihren Ursprung am Processus pterygoideus weit nach hinten aus, und es ist der hinterste,

nahezu senkrecht absteigende Anteil dieser Portion, welcher am Unterkiefer keinen Platz zum Ansatz findet, sondern sich durch eine Raphe mit Anteilen des M. masseter in Verbindung setzt und mit diesen gemeinsam an der Schädelbasis haftet. Die übrigen Faserzüge der oberflächlichen wie der tiefen Portion sind durch einen mehr oder weniger nach hinten und zugleich lateral geneigten Verlauf ausgezeichnet.

Bei dem Seehund und bei den Beuteltieren, welche eine ähnliche Beziehung des M. pterygoideus internus zu dem M. masseter aufweisen wie die Raubtiere, ist der Bau des ersteren durch die eigenartigen Formverhältnisse des Unterkieferastes ganz wesentlich modifiziert, worauf ich schon am betreffenden Orte (p. 361 und 433) hingewiesen habe.

5. **M. pterygoideus externus.** Der Bau dieses Muskels weist in der Säugetierreihe keine Differenzen auf, welche für seine Funktion maßgebend sein könnten. Hingegen kommen Abweichungen hinsichtlich des Grades seiner Ausbildung, seiner Richtung, ja selbst seines Ansatzes vor, welche für die Art seiner Wirkung, beziehungsweise für das Maß derselben bedingend sind. Seine Stärke steht sichtlich in umgekehrtem Verhältnis zur Menge der in den Mm. masseter und pterygoideus internus enthaltenen nach hinten geneigten Muskelfaserzügen. Je mehr diese letzteren vertreten sind, um so schwächer ist der M. pterygoideus externus. Man gewinnt den Eindruck, daß er bei mächtiger Ausbildung des M. pterygoideus internus zurückgedrängt werde und daß überhaupt die gegebenen Raumverhältnisse an der Schädelbasis für seine Länge, Dicke und Richtung maßgebend seien.

Bei den Raubtieren ist er verhältnismäßig am kleinsten, einköpfig und von der frontalen Richtung nur wenig oder gar nicht abweichend. Am schwächsten ist er wohl bei der Katze, ziemlich lang aber dünn und etwas abgeplattet; beim Hund, Fuchs und Lippenbär ist er nicht unerheblich stärker und von zylindrischer Form, beim Marder und Wiesel kurz und kegelförmig. Ähnlich wie bei den Raubtieren ist er beim Seehund beschaffen, jedoch lassen sich an ihm bereits zwei Ursprungsköpfe unterscheiden. Einköpfig ist er ferner bei *Echidna*, wo

er sich durch verhältnismäßige Länge und Stärke auszeichnet, ferner beim Gürteltier, Maulwurf und Igel, und zwar bei letzterem ziemlich dick, bei den zwei ersteren nur schwach ausgebildet; bei allen diesen aber verläuft er in stark nach hinten geneigter Richtung.

Die Nagetiere haben ihn im Verhältnis zu den Mm. masseter und pterygoideus internus im allgemeinen schwach ausgebildet, jedoch ist seine Verlaufsrichtung eine stark nach hinten geneigte; seiner Form nach ist er übereinstimmend mehr oder weniger abgeplattet, sein Ansatz fällt nicht auf die vordere sondern auf die mediale Seite des Gelenkfortsatzes. Regelmäßig setzt er sich bei den Nagetieren aus zwei mehr oder weniger gesonderten Ursprungsköpfen zusammen, von welchen der obere, bedeutend kleinere sich hinter dem unteren ansetzt. Verhältnismäßig am stärksten scheint er beim Kaninchen ausgebildet zu sein.

Zweiköpfig, aber sehr schwach ist er bei *Lemur varius* und bei den Fledermäusen, bei den letzteren nur wenig nach hinten geneigt. Zweiköpfig und ziemlich stark ist er bei den Beuteltieren, noch stärker und annähernd sagittal eingestellt bei den Wiederkäuern, beim Pferd und Schwein. Bei den beiden letzteren sowie auch beim Kamel ragt er nahezu seiner ganzen Länge nach ober und hinter dem M. pterygoideus internus vor, während er bei den meisten Wiederkäuern von dem letzteren Muskel zum größten Teile verdeckt wird. Bei den altweltlichen Affen, deren Mm. masseter und pterygoideus internus keine oder verhältnismäßig wenig stark nach hinten geneigte Muskelfaserzüge enthalten, nähert er sich in jeder Hinsicht sehr an die für den Menschen charakteristischen Verhältnisse an, doch scheint es, soweit eine Schätzung möglich ist, daß er bei letzterem im Verhältnisse zu dem M. pterygoideus internus noch stärker ausgebildet ist.

Der Ursprung des Muskels mit zwei Köpfen hängt mit der Ausbreitung seines Ursprungsgebietes von dem Processus pterygoideus auf den großen Flügel (Schläfenflügel) des Keilbeines zusammen, infolge welcher der von der Austrittstelle des dritten Trigeminusastes nach vorne ziehende N. buccinatorius den

Muskel durchsetzen muß. Daher findet sich bei den Säugetieren, so wie beim Menschen, regelmäßig das Verhältnis, daß der genannte Nerv durch die Spalte zwischen den beiden Köpfen des M. pterygoideus externus hindurchtritt; die Spalte selbst ist bald länger, bald kürzer, d. h. die beiden Ursprungsköpfe vereinigen sich sehr bald oder erst nahe dem Ansatze.

Auf die Art der Wirkung des Muskels dürfte das Vorhandensein von zwei Ursprungsköpfen keinen nennenswerten Einfluß üben; für sie ist vielmehr vor allem die Richtung und die Ansatzstelle maßgebend. Nur bei den Raubtieren und Fledermäusen ist seine Richtung eine annähernd frontale, so daß er für das Vorschieben des Unterkiefers nicht in Betracht kommen kann. Auch bei den Nagetieren dürfte im Hinblick auf den Ansatz des Muskels an der medialen Seite des Gelenkfortsatzes diese Wirkung gegenüber der Seitenverschiebung sehr zurücktreten. Bei den drei letztgenannten Säugetierordnungen ist er übrigens so schwach ausgebildet, daß das Maß seiner Wirkung nur ein verhältnismäßig sehr geringes sein kann. Hingegen sind bei ihnen in den Mm. pterygoideus internus und masseter die stark nach hinten gerichteten Fasern am reichlichsten vertreten und verleihen diesen Muskeln eine sehr ausgiebige Komponente für das Vor- und Seitwärtsschieben des Unterkiefers. Die kräftige Ausbildung des Muskels bei annähernd sagittaler Verlaufsrichtung bietet jedenfalls den Vorteil, daß die letztgenannten Bewegungen des Unterkiefers auch ganz unabhängig von der Anschlußbewegung ausgeführt werden können. Sie ist beispielsweise für das Pferd und die Wiederkäuer von besonderer Wichtigkeit, weil bei ihnen die Seitenverschiebung des Unterkiefers beim Kauakte eine große Rolle spielt und die Mm. masseter und pterygoideus für dieselben nur verhältnismäßig wenig leisten können; nur die Kameliden und das Lama besitzen dafür in der dritten Portion des M. pterygoideus internus einen sehr wirksamen Faktor.

6. **M. digastricus.** Das Wesentliche an dem M. digastricus der Säugetiere ist, daß er von dem Seitenteile der Schädelbasis in annähernd sagittaler Richtung zum hinteren oder unteren Rand

des Unterkiefers hingespannt ist und, senkrecht zur Drehungsachse des Kiefergelenkes hinwegschreitend, einen ganz bestimmten Einfluß auf die Bewegungen desselben ausübt. Als Ausgangspunkt des Muskels an der Schädelbasis erscheint der Prozessus jugularis (paramastoideus, paroccipitalis) des Hinterhauptbeines oder, wenn die Pars mastoidea des Schläfenbeines stärker ausgebildet ist, die untere Seite der letzteren. Nur ausnahmsweise, bei besonders mächtiger Ausbildung des Muskels, z. B. beim Seehund, breitet sich sein Ursprung weiter aus. Dieser Konstanz des Ursprunges an der Schädelbasis steht gegenüber die große Manigfaltigkeit in dem Bau des Muskels, in seinem Ansatze am Unterkiefer und in seinen Beziehungen zu den Teilen am Boden der Mundhöhle, insbesondere zu dem M. mylohyoideus und zum Zungenbein.

Was den Bau des Muskels betrifft, so tritt allerdings als ein sehr auffallender Umstand hervor, daß er bei vielen Säugetieren (alle Affen mit Ausnahme des Orang, die Halbaffen, von den Nagetieren die meisten Simplizidentaten, das Pferd), so wie beim Menschen, als wahrer M. digastricus aus zwei durch eine Zwischensehne vollständig geschiedenen Bäuchen besteht, während er bei anderen Säugetieren (Echidna, Insektenfresser, Fledermäuse, Raubtiere, Seehund, Orang) als einheitlicher Muskel erscheint. Dieser Unterschied ist aber kein durchgreifender, denn bei den meisten Tieren der zweiten Gruppe findet man im Verlaufe des Muskels, und zwar immer an einer ganz bestimmten Stelle, eine deutliche Inscriptio tendinea, welche das Fleisch des Muskels in zwei Abschnitte, einen hinteren und einen vorderen, teilt. Bei manchen Tieren ist diese Sehneneinschreibung so dünn und zart, daß man sie an konservierten Objekten oft nur mit großer Mühe erkennen kann (Hund, Igel); bei anderen Tieren ist sie derber und mehr oder weniger verbreitert, so daß alle Übergänge zu einer wahren Zwischensehne zur Beobachtung kommen (Hamster, Meerschweinchen, Wiederkäuer, Beuteltiere). Nur bei Echidna und beim Orang habe ich keine Spur einer Sehneneinschreibung gefunden. Da bei Vorhandensein einer solchen in allen Fällen, welche ich daraufhin untersucht habe (Wiederkäuer, Raubtiere, Seehund, Maulwurf, Igel), der vordere Abschnitt des Muskels von dem

N. mylohyoideus, der hintere aber von dem N. facialis versorgt wird (man vergleiche auch die diesbezüglichen Untersuchungen v. Schumacher's[1]), so wie es bei dem wahren zweibäuchigen Muskel die ausnahmslose Regel ist, und da die Sehneneinschreibung bei jeder Tierart sich stets an der gleichen Stelle befindet, so muß die herrschende Annahme als vollkommen berechtigt angesehen werden, daß der Inscriptio tendinea dieselbe morphologische Bedeutung zukommt wie einer Zwischensehne, d. h. daß der Muskel sich in allen diesen Fällen aus zwei genetisch verschiedenen Anteilen, einem vorderen, dem Gebiete des Mandibularbogens, und einem hinteren, dem Gebiete des Hyoidbogens entstammenden, zusammensetzt. Für Echidna, Orang und alle anderen Säugetiere, deren M. digastricus sich am hinteren Kieferrande ansetzt, ohne sich weiter nach vorne zu erstrecken, müßte angenommen werden, daß nur ein Bauch, und zwar der hintere, zur Entwicklung gekommen und in direkte Beziehung zum Unterkiefer getreten ist. Dagegen besteht jedoch vorläufig das Bedenken, daß er einer allerdings von anderer Seite noch nicht bestätigten Angabe Westling's[2] zufolge bei Echidna nicht vom N. facialis, sondern vom dritten Aste des N. trigeminus versorgt wird.

Es kommt aber auch vor, daß der M. digastricus nur einen Fleischbauch besitzt, welcher sich einerseits am unteren Rande des Kieferkörpers ansetzt, anderseits in eine lange Sehne übergeht, welche am Processus jugularis haftet (Schwein, Kaninchen, gemeiner Hase); in diesem Falle besitzt er seine typischen Insertionsstellen und muß daher als vollwertig anerkannt werden; der Ersatz des hinteren Bauches durch eine Sehne kann nur auf einer sekundären Umwandlung beruhen. Da nach den Untersuchungsergebnissen v. Schumacher's, deren Richtigkeit ich auf Grund genauer Kenntnis seiner Präparate und eigener Beobachtungen vollkommen bestätigen kann, der eine vorhandene Fleischbauch bei den drei genannten Tieren

---

[1] Sigmund v. Schumacher, Der Nervus mylohyoideus des Menschen und der Säugetiere. Diese Sitzungsber. Bd. CXIII. (1904), Abt. III, p. 243.

[2] Charl. Westling, Anatom. Untersuchungen über *Echidna*. Bihang till k. svenska vet. acad. Handlingar, 15. Bd. (1889 bis 1890), Afd. 4, Nr. 3.

übereinstimmend vom N. mylohyoideus versorgt wird und eine Beteiligung von Fasern des N. facialis ausgeschlossen ist, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß er dem vorderen Bauche des typischen M. digastricus entspricht, womit auch seine Lage in Einklang steht.

Auf die schon vielfach erörterte phylogenetische Ableitung des M. digastricus kann ich nicht eingehen, weil sich mein Untersuchungsmaterial auf die Säugetiere beschränkt; ich verweise diesbezüglich auf Humphry,[1] Dobson,[2] Chaine,[3] Ruge,[4] Gegenbaur[5] und Fürbringer[6] sowie auf die Ausführungen Leche's.[7] Hingegen will ich zwei Momente hervorheben und besprechen, welche nach meiner Auffassung für die verschiedenartige Form und Ausbildung des M. digastricus der Säugetiere sowie für seine Beziehungen zur Umgebung maßgebend sind. Das erste dieser Momente ist die Funktion des Muskels selbst, das zweite sind die gegebenen Raumverhältnisse.

Bei einer Reihe von Säugetieren, z. B. den meisten Raubtieren, welche einen einbäuchigen M. digastricus (mit Iscriptio tendinea) besitzen, beschränkt sich seine Funktion auf die Wirkung auf das Kiefergelenk (Herabziehen des Unterkiefers und Fixierung der Gelenksachse, vergl. p. 350); er verläuft von seinem Ursprungsort an der Schädelbasis zunächst, je nach der Länge des Processus jugularis, der Höhe des hinteren Kieferrandes und der Ausbildung der Bulla tympanica,

---

1 G. M. Humphry, On the disposition of muscles in vertebrate animals. Journ. of Anat. and Phys. Vol. VI (1872), p. 293.

2 G. E. Dobson, On the digastric muscle. Trans. of the Lin. soc. of London. 2nd Ser. Vol. II (1882), p. 259.

3 J. Chaine, Die Ergebnisse seiner diesbezüglichen Untersuchungen hat der Autor jüngst in einem kurzen Aufsatze: Relations du Digastrique, Bibliographie anat. T. XII (1903), p. 143, zusammengefaßt.

4 G. Ruge, Über das peripherische Gebiet des N. facialis bei Wirbeltieren. Festschr. f. Gegenbaur (1897), p. 342.

5 C. Gegenbaur, Vergl. Anatomie der Wirbeltiere, II. Bd. (1898), p. 632, und Lehrbuch der Anatomie des Menschen, I. Bd. (1899), p. 380.

6 M. Fürbringer, Zur Frage der Abstammung der Säugetiere. Festschr. f. Haeckel (1904), p. 599 und 652.

7 W. Leche, l. c. p. 692.

in flachem oder stärker gekrümmtem Bogen nach vorne und unten und schmiegt sich dann dem unteren Kieferrand an, um weiterhin entlang demselben nach vorne zu ziehen. Je nachdem er den ganzen unteren Rand des Kieferkörpers (Katze) oder nur den hinteren Abschnitt desselben (Hund, Fuchs) zum Ansatze benützt, ist seine Wirkung auf das Kiefergelenk eine mehr oder weniger ausgiebige. Seine straffe Verknüpfung mit den Mm. masseter und pterygoideus internus hat offenbar nur den Zweck, ihn in seiner Lage und Richtung zu erhalten. Dieselbe Funktion kommt dem Muskel bei manchen Nagetieren (Meerschweinchen, Hamster, Murmeltier, Blindmaus) zu, wenngleich er bei ihnen wegen der starken Vorwölbung des M. masseter über den unteren Kieferrand nicht entlang diesem letzteren, sondern unter dem Boden der Mundhöhle hinweg nach vorne verlauft. Auch bei ihnen wird die ganze Arbeitskraft des Muskels für den Mechanisnus des Kiefergelenkes in Anspruch genommen.

Anders verhält es sich bei jenen Tieren, deren M. digastricus aus zwei durch eine wahre Zwischensehne geschiedenen Fleischbäuchen besteht, wofür die Mehrzahl der Nagetiere, die Affen mit Ausnahme des Orang und die Halbaffen als gute Beispiele angeführt werden können. Bei ihnen verbreitert sich der vordere Bauch mehr oder weniger bis zur Berührung, ja völligen Verschmelzung mit dem der anderen Seite, verbindet sich durch sehnige Ausstrahlungen mit dem M. mylohyoideus, und die Zwischensehne vereinigt sich mit der der anderen Seite zu einem vor dem Zungenbeine hinweggespannten Sehnenbogen oder zu einer Aponeurose, welche einerseits von vorneher einen großen Teil der gerade nach hinten verlaufenden Faserbündel des vorderen Muskelbauches in sich aufnimmt, andrerseits sich ebenfalls mit dem M. mylohyoideus und dem Zungenbein, wohl auch mit dem Ursprungsstück des M. sternohyoideus in Verbindung setzt. Der Muskel bildet so eine Verstärkung des Bodens der Mundhöhle und gewinnt Anteil an allen Bewegungen, welche der letztere beim Kau- und Schlingakte vollführt. Bei vielen Wiederkäuern erfolgt die Verbindung des M. digastricus mit dem M. mylohyoideus nicht nur durch fibröses Gewebe, sondern auch durch eine besondere Fleisch-

lage. Eine gewisse Annäherung an diese Verhältnisse findet man übrigens auch bei einzelnen Raubtieren, am meisten vielleicht bei dem omnivoren Binturong, dessen einköpfiger M. digastricus sich zwischen den Kieferrändern bis nahe an die Mittellinie ausbreitet, mit dem M. mylohyoideus fest verbunden ist und einen Anteil seiner Fleischbündel am Zungenbein in den M. sternohyoideus übertreten läßt. Auch beim Schwein besitzt der M. digastricus, allerdings in etwas variabler Weise, Verbindungen mit dem M. mylohyoideus.

Dobson stellt in seiner oben zitierten Abhandlung die funktionelle Bedeutung des M. digastricus in folgender Weise dar: Bei einigen Tieren ist der Muskel mit dem Zungenbeine verbunden; sie schlucken ihr Futter, während sie in aufrechter Haltung den Kopf nach unten auf die Brust biegen und die Längsachse der Mundhöhle rechtwinkelig zur Speiseröhre stellen. Bei anderen ist der Muskel frei; sie ruhen beim Schlucken des Futters auf den Vorderbeinen und halten die Längsachse der Mundhöhle in gleicher Richtung mit der Speiseröhre. Während im letzteren Falle das Schlucken leicht durch die Mm. mylohyoideus und geniohyoideus bewirkt werden könne, gestalte es sich im ersteren Falle viel schwieriger, weil die beiden genannten Muskeln erschlafft seien; die Schwierigkeit werde durch die Verbindung des M. digastricus mit dem Zungenbein beseitigt, indem das letztere samt dem Kehlkopf und der Zungenwurzel zuerst durch die gemeinsame Wirkung beider Bäuche gehoben und dann durch den hinteren Bauch rückwärtsgezogen werde.

Gegen diese Auffassung erhebt Parsons[1] mit Recht Bedenken, weil sie nicht für alle Tiere zutreffe; er gibt der Meinung Ausdruck, daß noch zu wenig entscheidende Tatsachen für eine befriedigende Erklärung der verschiedenen Formen des M. digastricus vorliegen.

Ich halte es trotzdem für ein Verdienst Dobsons, daß er nicht nur auf den Zusammenhang zwischen Form und Funktion dieses Muskels hingewiesen, sondern dafür auch einen kon-

[1] F. G. Parsons, The muscles of mammals. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXII (1898), p. 428.

kreten Ausdruck gesucht hat. Allerdings hat er meiner Meinung nach die Bedeutung des M. digastricus viel zu eng gefaßt und auf die Kopfhaltung mit Unrecht einen ausschlaggebenden Wert gelegt; auch ist die Untätigkeit der Mm. geniohyoideus und mylohyoideus im Schlingakte bei gebeugtem Kopfe keineswegs erwiesen, ja in hohem Grade unwahrscheinlich.

Vermöge seiner fibrösen Verbindung mit dem Zungenbeine ist der M. digastricus befähigt, dasselbe nach vorne (vorderer Bauch) oder nach hinten (hinterer Bauch) zu ziehen oder es im ganzen zu heben (gleichzeitige Aktion beider Bäuche) oder endlich es im Zusammenwirken mit anderen Muskeln zu fixieren. So besitzt er nicht nur einen direkten Einfluß auf die Stellung des Zungenbeines und der Zungenwurzel, sondern er kann auch die verschiedensten Modifikationen des Arbeitserfolges der Mm. geniohyoideus und mylohyoideus herbeiführen, weil er in jedem Moment die Lage ihrer Haftstelle am Zungenbein zu verändern vermag. Schließen die beiden vorderen Bäuche in der Mittellinie ihrer ganzen Länge nach aneinander, so stellen namentlich ihre medialen Faseranteile geradezu eine der queren Faserung des M. mylohyoideus von unten angelagerte Längsfaserschichte am Boden der Mundhöhle dar, welche in gleicher Weise wie der M. geniohyoideus wirksam sein muß. Es steht außer Zweifel, daß der M. digastricus, wenn er mit dem Zungenbein oder auch nur mit dem M. mylohyoideus durch fibröses Gewebe verknüpft ist, sich an allen Muskelaktionen, welche zu Stellungs- oder Spannungsveränderungen des Mundhöhlenbodens führen, beteiligen, beziehungsweise dieselben beeinflussen kann. Er spielt daher nicht nur beim Schlingen, sondern im Verein mit der Zunge auch für das Hin- und Herschieben des Futters in der Mundhöhle eine wichtige Rolle.

So mannigfach der vordere Bauch und die Art und Beschaffenheit seiner Verbindung mit dem Zungenbein bei verschiedenen Säugetieren, ja selbst bei den Gattungen und Arten einer Familie gestaltet sein kann, so konstant zeigt sie sich doch im wesentlichen bei den Individuen einer und derselben Art (als Beispiel kann die Familie der altweltlichen Affen dienen). Es ist deshalb anzunehmen, daß die Beteiligung des

M. digastricus an der Verarbeitung des Futters in der Mundhöhle sowie am Schlingakte bei den Individuen derselben Spezies die gleiche, bei verschiedenen Gattungen und Arten einer Familie aber eine mehr oder weniger verschiedene ist. Nicht minder naheliegend ist die Annahme, daß dies mit der Beschaffenheit des Futters in unmittelbarem Zusammenhange steht. Es zeigt sich demgemäß, daß die innige Verknüpfung des Muskels mit dem Zungenbeine vorzugsweise den Pflanzenfressern zukommt, bei welchen die Verarbeitung des Futters in der Mundhöhle eine viel umständlichere ist als bei den Fleischfressern. Es müssen aber an die Leistung der Muskeln am Boden der Mundhöhle auch je nach der Qualität der pflanzlichen sowie der tierischen Nahrung und je nach der Organisation des Verdauungsapparates bei den verschiedenen Tierarten ganz besondere Anforderungen gestellt werden. Deswegen erscheint die Annahme gerechtfertigt, daß die den einzelnen Tierarten eigentümliche anatomische Anordnung des M. digastricus sich infolge der besonderen Art seiner funktionellen Inanspruchnahme herausgebildet hat.

Als ein zweites Moment, welches für die anatomische Beschaffenheit des M. digastricus von Bedeutung ist, sind die gegebenen Raumverhältnisse zu bezeichnen. Ihr Einfluß auf Lage und Verlauf des Muskels liegt in vielen Fällen klar zu Tage. Als Beispiel sei nur das Meerschweinchen angeführt, dessen M. digastricus durch den sich nach unten vorwölbenden M. masseter vom Rande des Kieferkörpers weit ab und gegen die Medianebene hingedrängt wird; er findet aber dennoch Raum zwischen dem letztgenannten Muskel und dem Zungenbein, weil der Abstand der beiden Unterkieferhälften ein verhältnismäßig sehr großer ist.

Einer näheren Erörterung bedarf der Einfluß der Raumverhältnisse auf die Sehnenbildung. Als Vorstufe für die Entstehung der Zwischensehne darf die Inscriptio tendinea, hervorgegangen aus der Scheidewand der beiden Myomeren, aus denen sich der vordere und hintere Bauch gesondert entwickelt haben, angesprochen werden. Die Ausbildung einer längeren Zwischensehne hat zur Voraussetzung, daß die Distanz, welche der Muskel von seinem Ursprunge bis zum Ansatze

zu durchmessen hat, größer ist als die Muskelfaserlänge, welche noch die der mechanischen Aufgabe des Muskels entsprechende Verkürzungsquote ergibt. Der M. digastricus wird daher nur dann eine längere Zwischensehne besitzen, wenn er bei beträchtlicher Gesamtlänge seiner Funktion mit einer verhältnismäßig geringen Verkürzung seiner fleischigen Anteile gerecht werden kann.

Als zweckmäßig oder notwendig wird sich die Ausbildung einer Zwischensehne erweisen, wenn der Muskel innige Beziehungen zum Boden der Mundhöhle gewinnt und die erforderliche Zugrichtung seiner beiden Anteile nicht die gleiche ist. Dann bedarf der Gesamtmuskel einer größeren Länge und die nach unten oder medial abgebogene Zwischensehne einer geeigneten Fixierung; zu dieser bietet sich das Zungenbein dar. Der Muskel kann dann nicht mehr entlang dem Rande des Unterkiefers verlaufen, sondern muß den Raum zwischen den beiden Hälften desselben in Anspruch nehmen.

Die Lage der Zwischensehne entspricht ganz allgemein jener Stelle, wo der Muskel zwischen den Ästen des Unterkiefers an der Seite des Schlundkopfes vorbeizieht. Der von ihm zu durchmessende Raum wird hier von der lateralen Seite her durch den M. pterygoideus internus, bei vielen Nagetieren durch den sich vorwölbenden M. masseter sehr eingeengt und zum Teil durch die allerdings verschiebbare Unterkieferdrüse eingenommen. Bei vielen Tieren könnte an dieser Strecke des M. digastricus keine Muskelsubstanz Platz finden, ohne daß durch dieselbe das Raumerfordernis des Schlundkopfes beeinträchtigt würde; ja ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß die Bildung von Muskelsubstanz hier geradezu durch die Raumbeengung gehindert wird. Dafür sprechen die Formverhältnisse des Muskels: die Verschmälerung und Abplattung des hinteren Bauches beim Herantreten an den M. pterygoideus internus, beziehungsweise masseter, die Lage der Sehne zwischen der Wölbung des betreffenden Muskels und dem Schlundkopf und der allmähliche Ansatz des Fleisches des vorderen Bauches an die Zwischensehne, nachdem dieselbe diesen Engpaß durchschritten hat. Es kommt noch dazu, daß für die gleichmäßige Erweiterung des Schlundkopfes beim Durchtreten der Nahrungs-

bissen ein Hindernis entstünde, wenn ein während des Schlingaktes sich kontrahierender Muskel unmittelbar der Schlundkopfwand anläge; die Verhältnisse liegen hier ganz ähnlich wie an jenen Stellen, wo eine große Arterie durch eine Muskellücke hindurchzieht und der Rand derselben durch Sehnengewebe hergestellt wird (Sehnenbogen am Hiatus aorticus des Zwerchfelles, Arcus tendineus m. solei).

Auch in allen jenen Fällen, in welchen der M. digastricus an der medialen Seite des M. pterygoideus internus oder des vorgewölbten M. masseter vorbeiläuft und es nicht zur Bildung einer längeren Zwischensehne kommt (z. B. Meerschweinchen, viele Wiederkäuer), erscheint der M. digastricus dort, wo er der Seitenwand des Schlundkopfes anliegt, beträchtlich verschmälert und mit einer länger ausgezogenen Sehneneinschreibung oder einem oberflächlichen Sehnenspiegel versehen.

Von gleichen Gesichtspunkten aus ist offenbar auch der Ersatz des hinteren Bauches des M. digastricus durch eine Sehne beim Kaninchen, gemeinen Hasen und Schwein zu erklären. Bei den beiden ersteren liegt die Spitze des schief nach vorne gerichteten Processus jugularis, also die Ursprungsstelle des Muskels ganz nahe an dem hinteren Rande des breit ausladenden Kieferastes und die Sehne betritt sofort jenen Raum, welcher lateral zunächst durch den M. sternocleidomastoideus und die Ohrspeicheldrüse, dann durch den M. pterygoideus internus begrenzt wird, an dessen medialer Seite der Schlundkopf liegt und in welchen sich von unten her die Unterkieferdrüse einsenkt. In diesem engen, spaltförmigen Raum zieht die Sehne, innig dem M. pterygoideus internus angeschlossen, nach vorne, plattet sich mehr und mehr ab und erst wenn sie an der größten Wölbung des genannten Muskels vorbeigekommen ist, entwickelt sich an ihrer lateralen Seite ganz allmählich der Fleischkörper, während sie sich an der medialen, dem Schlundkopfe zugekehrten Seite des Muskels noch eine Strecke weit als Sehnenspiegel fortsetzt. Erst vor dem M. pterygoides internus und vor der Schlundenge entfaltet sich der Fleischbauch vollständig. Beim Schwein kommt ganz besonders der kurze Querabstand der Spitzen der Processus jugulares in Betracht (er beträgt nicht mehr als 40 *mm*,

während er beispielsweise an dem viel kleineren und schlankeren Rehschädel 50 *mm* mißt). Die von diesen entspringenden und nahezu parallel zueinander nach vorne ziehenden Mm. digastrici legen sich daher mit ihren hinteren sehnigen Abschnitten sehr eng der Seitenwand des Schlundkopfes an.

Ganz anders liegen die Dinge bei den meisten Raubtieren und anderen Säugetieren, deren M. digastricus dem unteren Rande des Kieferastes entlang verläuft. Hier fehlen die besprochenen Veranlassungen zur Bildung einer Zwischensehne; der Muskel besitzt weder eine räumliche noch eine funktionelle Beziehung zum Boden der Mundhöhle und zum Schlundkopf, seine Wirkung ist ausschließlich auf das Kiefergelenk gerichtet und sein Fleischkörper kann sich ohne Beeinträchtigung durch nachbarliche Teile entfalten.

Erklärung der Abbildungen.

d. M. digastricus.
jh. M. jugulohyoideus.
L. Lig. stylomandibulare.
m. M. masseter.
m. o. Oberflächliche Portion des M. masseter.
m. t. Tiefe Portion des M. masseter.
ma. M. mandibuloauricularis.
mh. M. mylohyoideus.
mm. M. maxillomandibularis.
N. m. N. massetericus.
P. c. Processus coronoideus.
P. r. Pars reflexa des M. masseter.
pt. e. M. pterygoideus externus.
pt. i. M. pterygoideus internus.
pt. i. o. Oberflächliche Portion des M. pterygoideus internus.
pt. i. t. Tiefe Portion des M. pterygoideus internus.
R. Raphe.
St. Stylohyoid.
sth. M. stylohyoideus.
stm. M. sternomandibularis.
t. M. temporalis.
zm. M. zygomaticomandibularis.

Fig. 1. Hauskatze. Die Mm. temporalis, masseter und digastricus der rechten Seite.

Fig. 2. Hauskatze. Verbindung von Anteilen der Mm. masseter und pterygoideus internus durch eine Raphe und gemeinsamer Ansatz derselben an der Schädelbasis. Die oberflächliche Portion des M. masseter ist in ihre vier Lappen zerlegt. Ansicht von unten.

Fig. 3. Meerschweinchen. Die Mm. temporalis, masseter und maxillomandibularis der linken Seite.

Fig. 4. Meerschweinchen. M. pterygoideus internus, unterer Abschnitt und Pars reflexa des M. masseter. An dem sagittal durchgeschnittenen Kopf von der medialen Seite her dargestellt.

Fig. 5. Stachelschwein. M. zygomaticomandibularis mit seinem vorderen Abschnitt (M. maxillomandibularis) nach Ablösung beider Portionen des M. masseter und teilweiser Abtragung der vorderen Wurzel des Jochbogens dargestellt. M. temporalis. Die Verteilung des N. massetericus.

Fig. 6. Eichhörnchen. M. zygomaticomandibularis nach Ablösung beider Portionen des M. masseter dargestellt. M. temporalis.

Fig. 7. Murmeltier. M. zygomaticomandibularis nach Ablösung beider Portionen des M. masseter dargestellt. M. temporalis.

Fig. 8. Igel. Die Mm. masseter und digastricus der linken Seite.

Fig. 9. Kaninchen. Die Mm. masseter und temporalis der rechten Seite.

Fig. 10. Rehbock. Dieselben Muskeln. M. jugulohyoideus.

Fig. 11. Rehbock. Die erste Schichte (m. t. 1) der tiefen Portion des M. masseter nach Ablösung der oberflächlichen Portion in ihrer ganzen Ausdehnung dargestellt.

Fig. 12. Rehbock. Der M. zygomaticomandibularis nach Abtragung des M. masseter dargestellt. Von der oberflächlichen Portion sowie von den drei Schichten (m. t. 1, m. t. 2, m. t. 3) der tiefen Portion sind die Ursprungs- und Ansatzstücke erhalten.

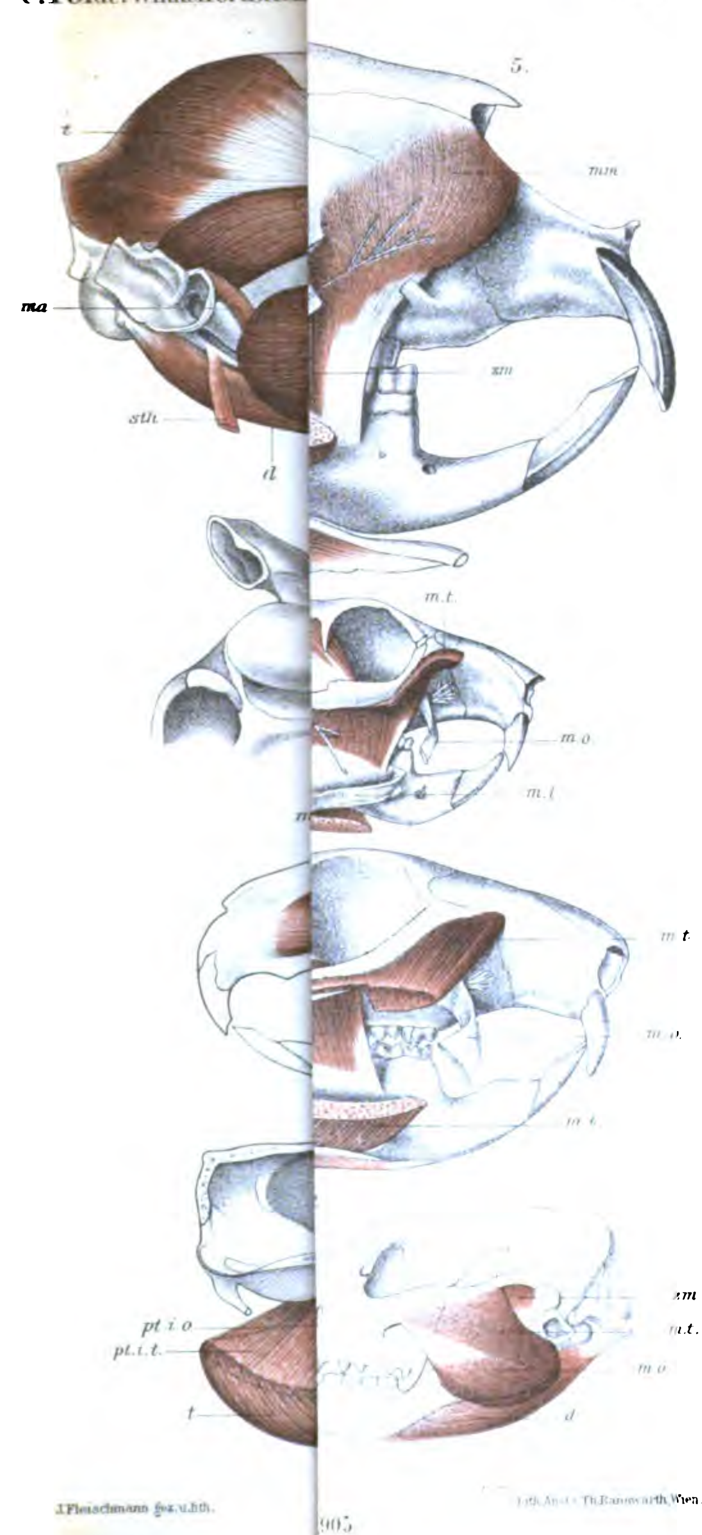
Fig. 13. *Lemur varius.* Die Mm. masseter, temporalis und digastricus der rechten Seite.

Fig. 14. *Makropus eugenii.* Die Mm. masseter und temporalis der linken Seite.

Fig. 15. *Makropus eugenii.* Der M. zygomaticomandibularis nach Ablösung beider Portionen des M. masseter dargestellt.

Fig. 16. *Cynocephalus (Spec.?).* Der vierlappige Bau des M. masseter. Die einzelnen Lappen sind mit *m 1, m 2, m 3, m 4* bezeichnet.

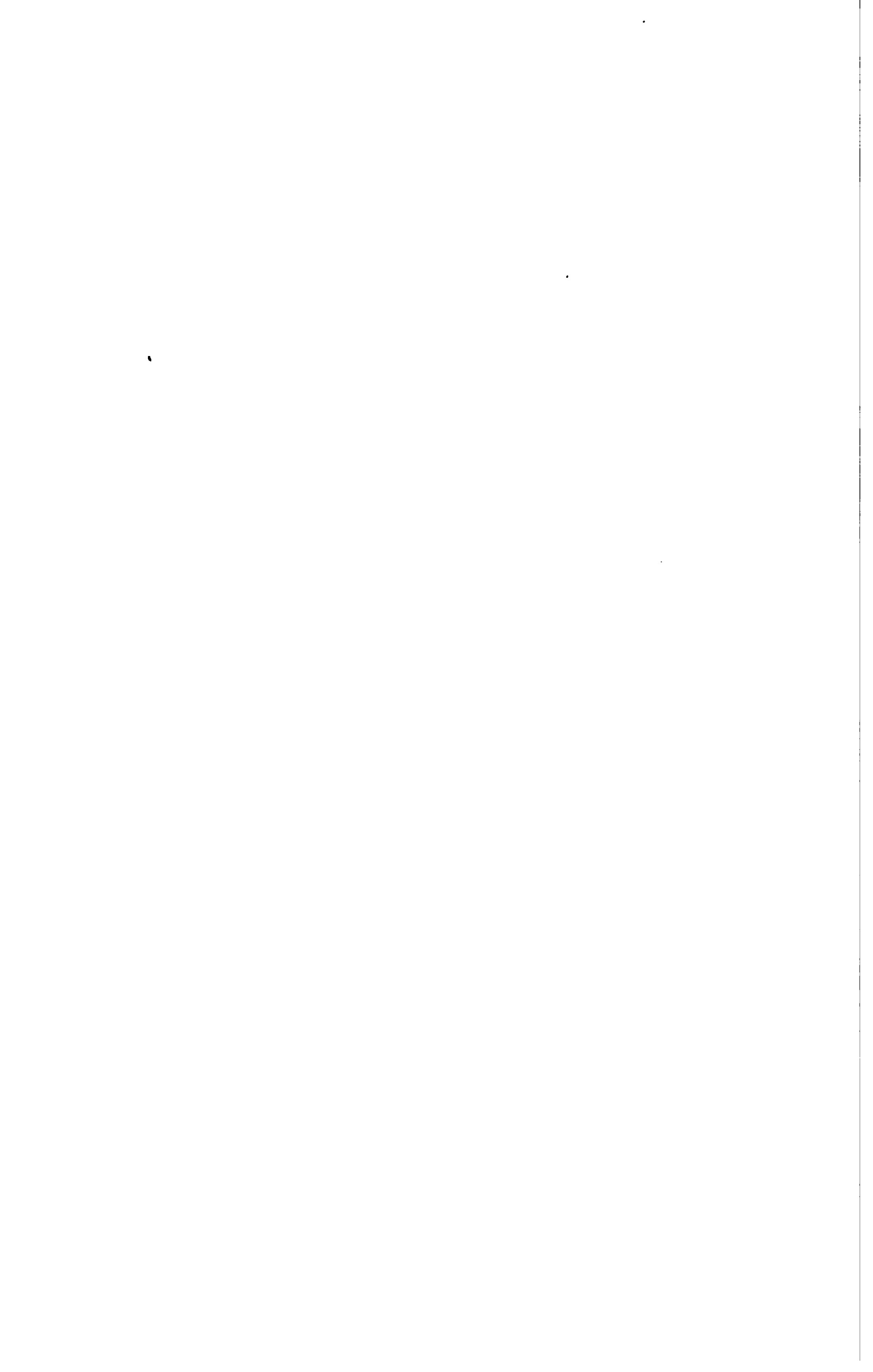
Fig. 17. *Echidna aculeata.* Die Kaumuskeln nach Abtragung des M. masseter dargestellt.

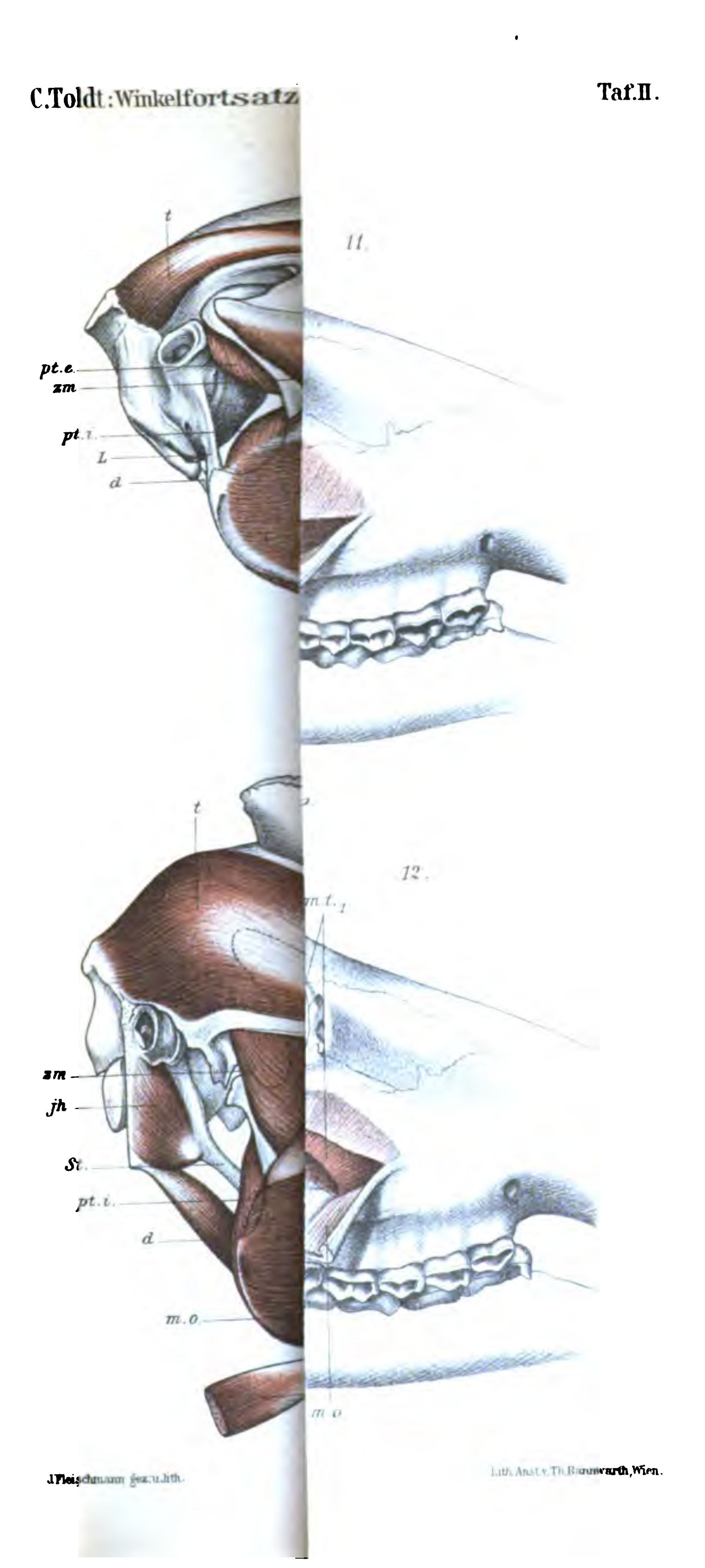


J. Fleischmann gez. u. lith.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

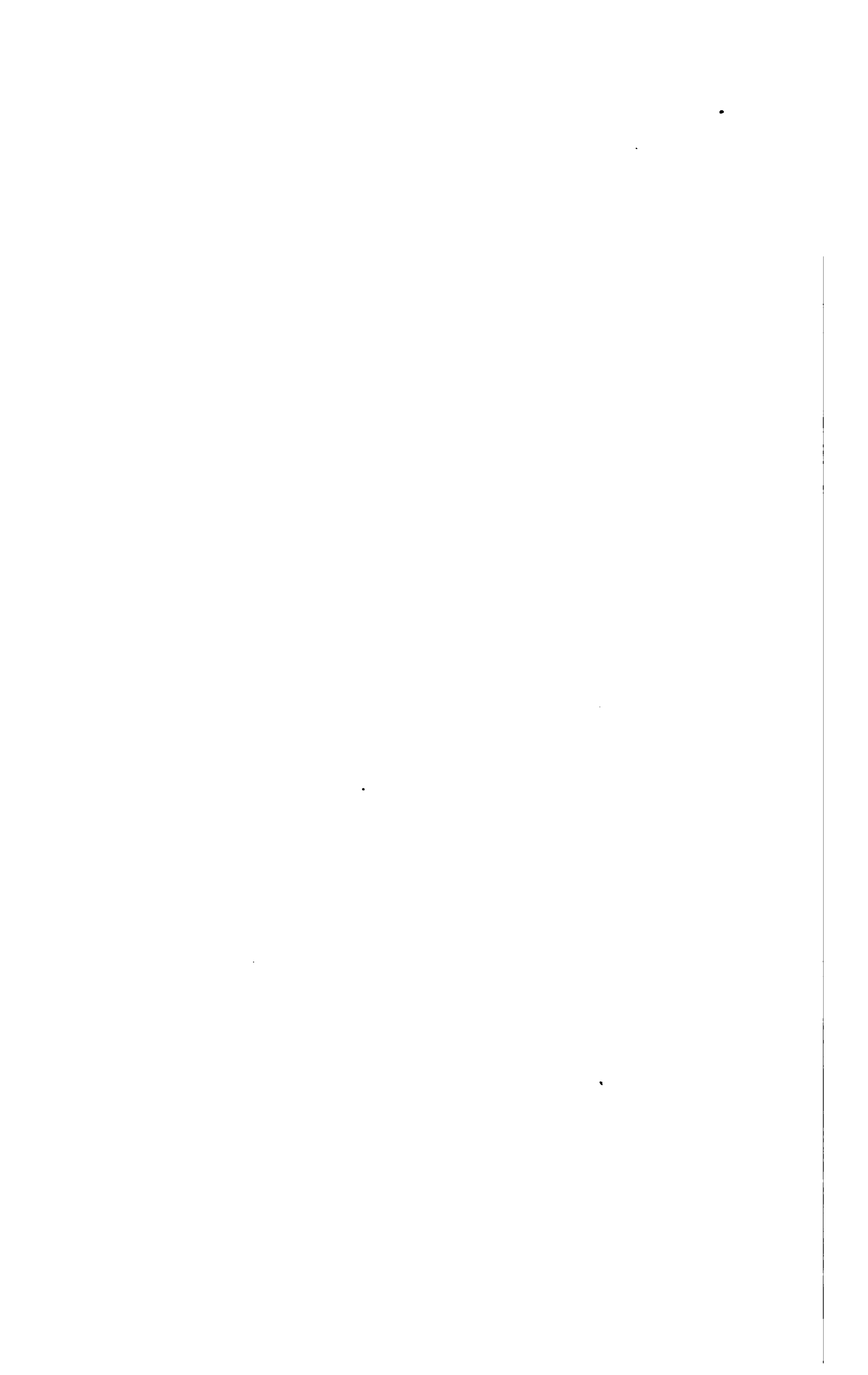
1905

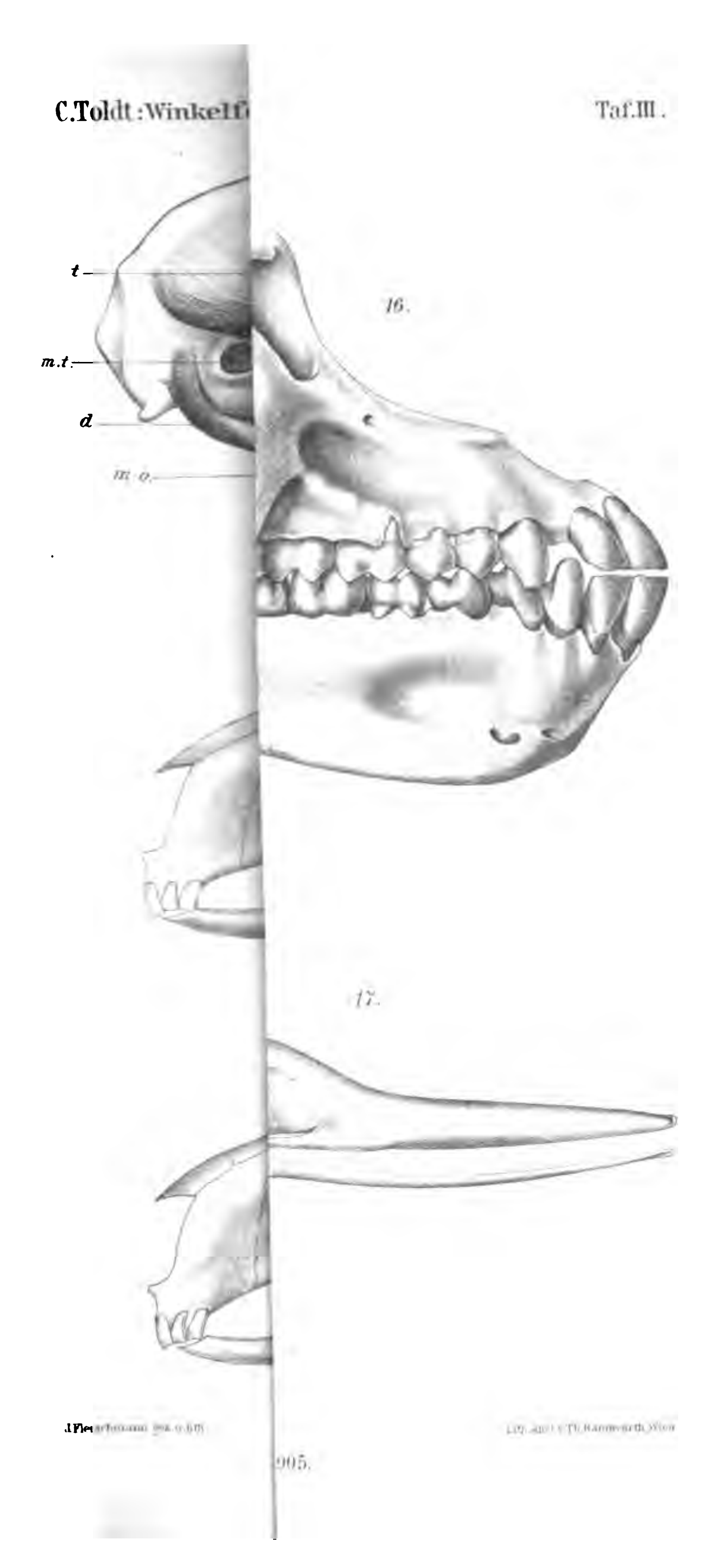




J.Fleischmann gez.u.lith.

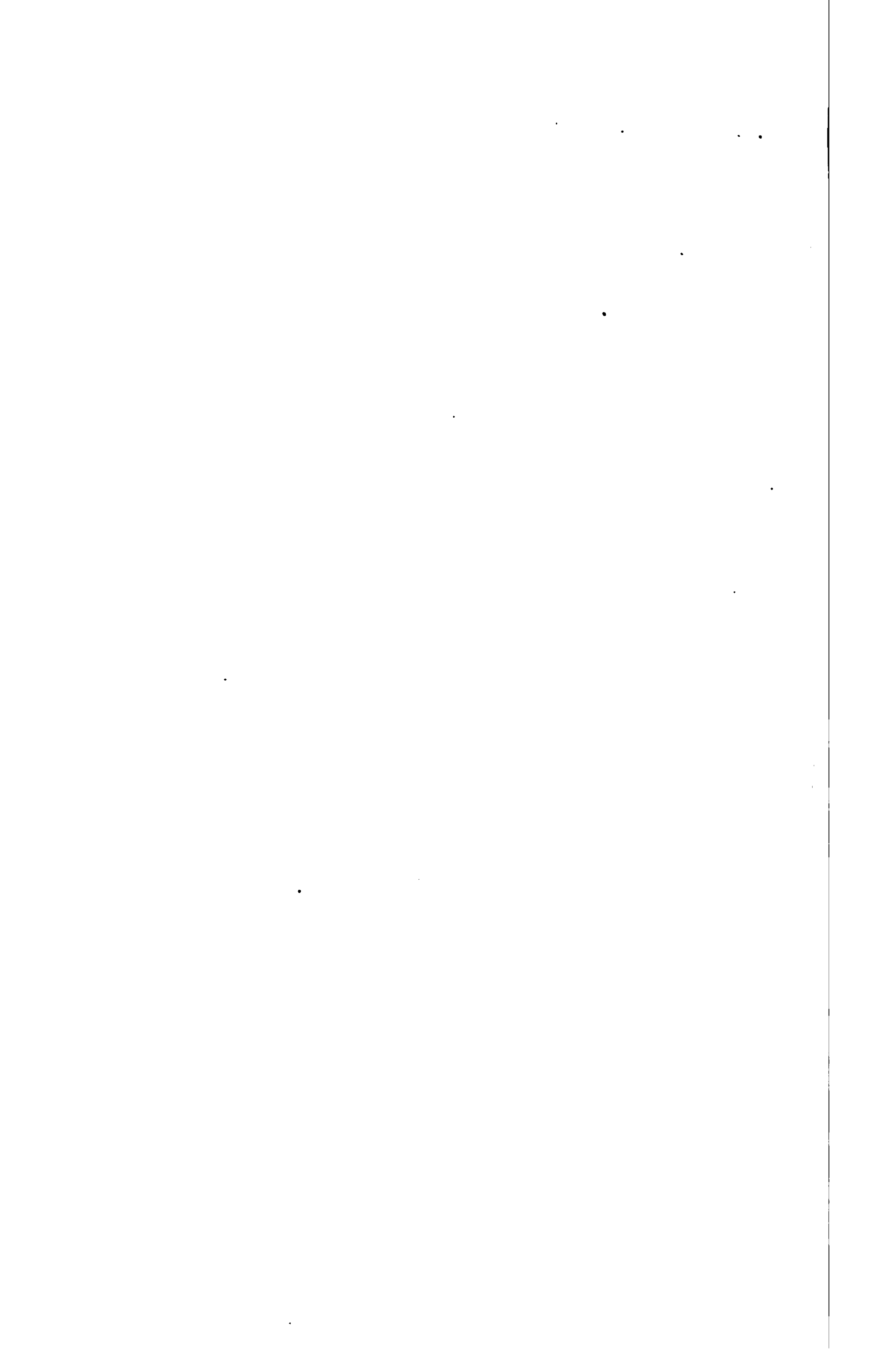
Lith.Anst.v.Th.Bannwarth,Wien.





J.Fleischmann gez. u. lith.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien



Toldt C., Der Winkelfortsatz des Unterkiefers beim Menschen und bei den Säugetieren und die Beziehungen der Kaumuskeln zu demselben. (II. Teil.) Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 315—476.

Winkelfortsatz des Unterkiefers. II. Teil.
Toldt C., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abth., Bd. 114 (1905), p. 315—476.

Unterkiefer-Winkelfortsatz. II. Teil.
Toldt C., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 315—476.

Kaumuskeln. II. Teil.
Toldt C., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 315—476.

Toldt C., Der *Winkelfortsatz* des Unterkiefers beim Menschen und bei den Säugetieren und die Beziehungen der Kaumuskeln zu demselben. I. Teil. Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 315—476.

***Winkelfortsatz* des Unterkiefers.** II. Teil.
Toldt C., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 315—476.

Unterkiefer-*Winkelfortsatz*. II. Teil.
Toldt C., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 315—476.

Kaumuskeln. II. Teil.
Toldt C., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 315—476.

Abt III, Mai.



SITZUNGSBERICHTE

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.



INHALT

des 6. und 7. Heftes, Juni und Juli 1905 des CXIV. Bandes, Abteilung III der Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse.

Preis des ganzen Heftes: 6 K 30 h = 6 Mk. 30 Pfg.

SITZUNGSBERICHTE

DER

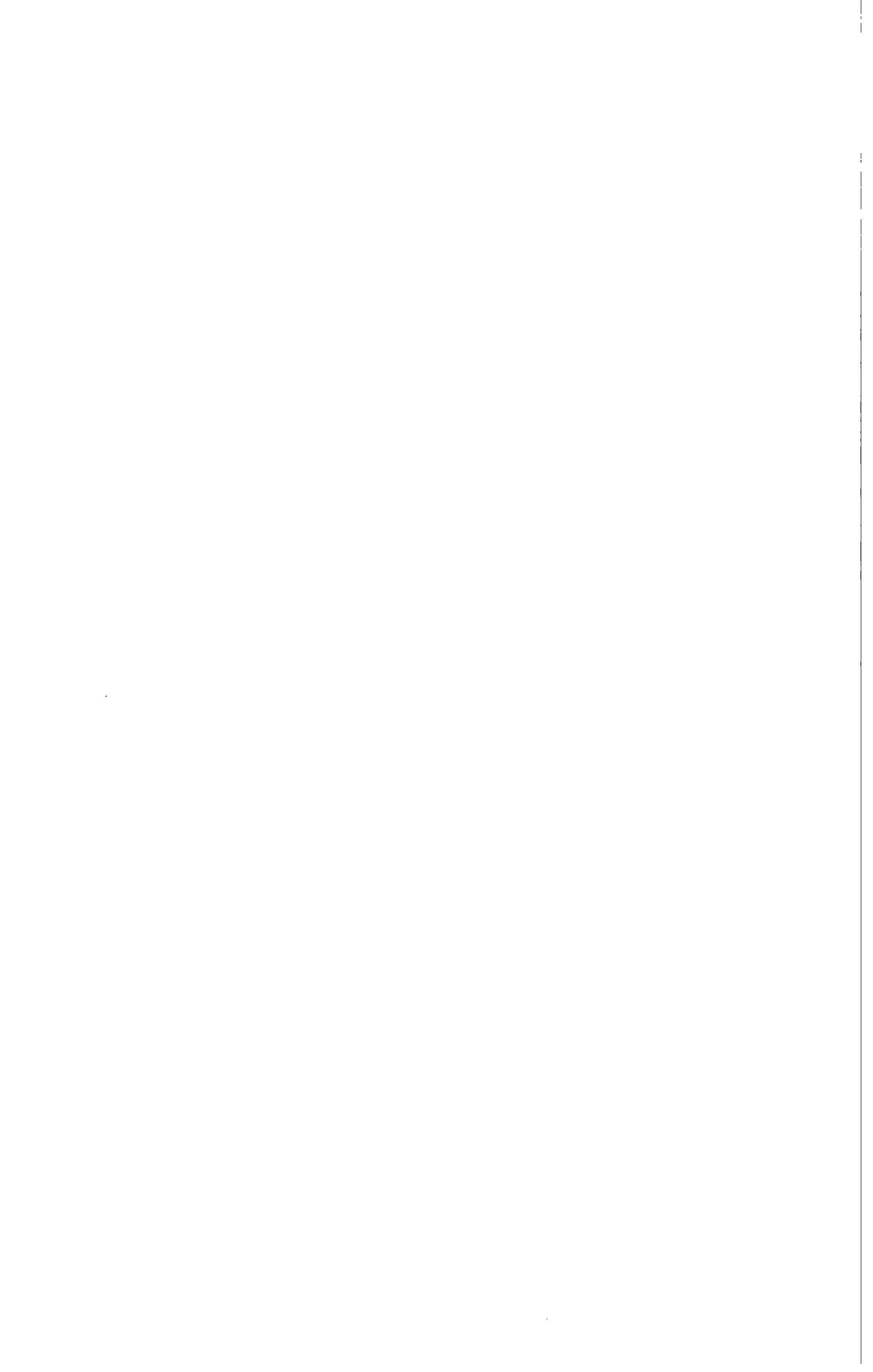
KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXIV. BAND. VI. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.



Über den Einfluß erhöhter Außentemperatur und der Röntgenbestrahlung auf die Antikörperproduktion

von

Privatdozent Dr. **Paul Th. Müller,**

Assistent am Institut.

Ausgeführt mit einer aus dem Legat Wedel gewährten Unterstützung der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien.

Aus dem hygienischen Institut Graz.

(Vorgelegt in der Sitzung am 11. Mai 1905.)

Im Anschluß an unsere früheren Untersuchungen über den Einfluß verschiedener künstlich gesetzter Stoffwechselalterationen auf die Produktion der Antikörper[1] soll hier noch über einige in derselben Richtung ausgeführte Experimente in Kürze berichtet werden. War in den genannten Arbeiten der Einfluß der Nahrungsentziehung, besonderer Ernährungsweise, der Alkohol- und Phloridzinvergiftung, der intraperitonealen Aleuronatinjektionen und der Hetolinjektionen studiert worden, so beschäftigen sich die folgenden Versuche mit dem Einfluß erhöhter Außentemperatur und der Bestrahlung mit Röntgenstrahlen.

I. Einfluß erhöhter Außentemperatur.

Mit dem Einfluß erhöhter Körpertemperatur, sei es, daß dieselbe durch Überhitzung im Wärmekasten oder durch Hirnstich oder endlich durch Einspritzung von Albumosen hervor-

---

[1] Zentralbl. für Bakt., Bd. 34, 1903; Wiener Klin. W., 1904; diese Sitzungsber., 1904; Arch. für Hyg.

gerufen worden sei, auf den Verlauf infektiöser Prozesse haben sich bereits eine große Anzahl von Forschern beschäftigt. Kraus, welcher diese Frage vor einigen Jahren von neuem aufgegriffen hat,[1] resumiert die Ergebnisse der Literatur und seiner eigenen Versuche dahin, daß die erhöhten Körpertemperaturen zwar auf gewisse Mikroorganismen schädigend einwirken und den Verlauf der gesetzten Infektion günstig zu beeinflussen im stande sind, daß aber bei Infektionen, welche mit virulentem, stark pathogenem Virus (Hühnercholera, Streptokokken und auch virus fixe) erzeugt sind, ein günstiger Effekt nicht zu beobachten war.

Über den Einfluß erhöhter Körperwärme auf die Antikörperproduktion liegen nur wenige Erfahrungen, unter anderem von Kretz,[2] Lemaire,[3] Dzierzgowsky,[4] vor, welche sämtlich dahingehen, daß die letztere mit der fieberhaften Reaktion in keinerlei Kausalnexus stehe, daß das Fieber zur Entstehung von Antikörpern nicht erforderlich sei und daß auch künstlich abgekühlte Tiere ein sehr wirksames Serum liefern können.

Unsere Versuchsanordnung war die folgende: 1 bis 2 Tage vor der Bakterieneinspritzung — es kam wieder eine durch geringen Formalinzusatz konservierte Aufschwemmung von Typhusbazillen zur Verwendung — wurden die Versuchstiere in einen auf 32 bis 33° eingestellten Thermostaten gesetzt. Zur Erneuerung der Luft wurde der Innenraum desselben mit einer Wasserstrahlluftpumpe in Verbindung gebracht, wobei die von außen in den Thermostaten nachströmende Luft erst den Mantelraum passieren mußte und auf diese Weise genügend vorgewärmt wurde, ehe sie in das Innere des Käfigs gelangte. Die Tiere befanden sich in dem Thermostaten, soweit sich dies beurteilen läßt, vollkommen wohl, zeigten unverminderte Freßlust und blieben, was besonders wichtig erscheint, vollkommen trocken. Nur in einigen Fällen, wo die Ventilationsvorrichtung infolge einer Verstopfung des Saugrohres versagte, zeigten die Tiere ein nasses Fell. Diese als nicht vollkommen

[1] Arch. internat. de Pharmacodynamie, 1899.
[2] Jahrb. der Wiener Krankenanst., 1896, zitiert nach Kraus.
[3] Arch. internat. de Pharmacodynamie, 1898.
[4] Arch. biolog. de St. Petersbourg, 1902.

einwandsfrei anzusehenden Versuche sind in den Protokollen besonders bezeichnet.

Im übrigen war der weitere Verlauf der Versuche genau der gleiche wie bei den in meinen früheren Publikationen mitgeteilten Experimenten, weshalb von einer näheren Beschreibung derselben hier Abstand genommen werden kann.

Ich lasse sofort meine Versuchsprotokolle folgen.

Wärmeversuche.

Kaninchen 1, Wärmetier, 2490 *g*.
» 2, Kontrolltier, 2335 *g*.
» 3, » 2640 *g*.

2./XI. 1 cm^3 Typhuskultur intravenös. Blutentnahme 4./XI. und 6./XI.

Datum	Verdünnung	Wärmetier	Kontrolltier 2	Kontrolltier 3
4./XI.	1 : 10	†††	†††	†††
	1 : 20	†††	†††	†††
	1 : 40	†††	0	0
	1 : 80	0	0	0
	1 : 160	0	0	0
6./XI.	1 : 10	†††	†††	†††
	1 : 20	†††	†††	†††
	1 : 40	†††	†††	†††
	1 : 80	†††	†††	†††
	1 : 160	†††	†††	†††
	1 : 320	†††	0	0
	1 : 640	0	0	0

$$\text{Verhältnis } \frac{W}{C} = 2.$$

Kaninchen 4, Wärmetier, 1835 *g*.
» 5, Kontrolle, 1735 *g*.

8./XI. 1 cm^3 Typhuskultur intravenös. Blutentnahme 13./XI. und 14./XI.

Datum	Verdünnung	Wärmetier 4	Kontrolltier 5
13./XI.	1 : 10	†††	†††
	1 : 20	†††	†††
	1 : 40	†††	0
	1 : 80	0	0
14./XI.	1 : 10	†††	†††
	1 : 20	†††	†††
	1 : 40	†††	†††
	1 : 80	†††	†††
	1 : 160	†††	0
	1 : 320	0	0

$$\text{Verhältnis } \frac{W}{C} = 2.$$

Kaninchen 6, Wärmetier, 1795 *g*.
» 7, Kontrolltier, 1812 *g*.

15./XI. 1 cm^3 Typhusbouillon intravenös. Blutentnahme 18./XI. und 19./XI.

Datum	Verdünnung	Wärmetier 6	Kontrolltier 7
18./XI.	1 : 10	†††	†††
	1 : 20	†††	0
	1 : 40	0	0
	1 : 80	0	0
19./XI.	1 : 10	†††	†††
	1 : 20	†††	†††
	1 : 40	†††	†††
	1 : 80	†††	†
	1 : 160	†††	†
	1 : 320	†	0
	1 : 640	0	0

$$\text{Verhältnis } \frac{W}{C} = 4.$$

Kaninchen 8, Wärmetier, 1505 *g*.
» 9, Kontrolltier, 1500 *g*.

21./XI. 1 cm^3 Typhusbouillon intravenös. Blutentnahme 24./XI. und 25./XI.

Datum	Verdünnung	Wärmetier 8	Kontrolltier 9
24./XI.	1 : 10	†††	†††
	1 : 20	†††	†††
	1 : 40	†††	0
	1 : 80	0	0
25./XI.	1 : 10	†††	†††
	1 : 20	†††	†††
	1 : 40	†††	†††
	1 : 80	†††	†††
	1 : 160	†††	††
	1 : 320	††	0
	1 : 640	0	0

$$\text{Verhältnis } \frac{W}{C} = 2.$$

Kaninchen 10, Wärmetier, 1360 *g*.
» 11, Kontrolltier, 1224 *g*.

22./XI. 1 cm^3 Typhusbouillon intravenös. Blutentnahme 26./XI.

Datum	Verdünnung	Wärmetier 10	Kontrolltier 11
26./XI.	1 : 10	†††	†††
	1 : 20	†††	†††
	1 : 40	†††	†††
	1 : 80	†††	†††
	1 : 160	0	0
	1 : 320	0	0

$$\text{Verhältnis } \frac{W}{C} = 1.$$



SITZUNGSBERICHTE

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

INHALT

des 6. und 7. Heftes, Juni und Juli 1905 des CXIV. Bandes, Abteilung III der Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse.

Preis des ganzen Heftes: 6 K 30 h = 6 Mk. 30 Pfg.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXIV. BAND. VI. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.

Kaninchen 29, Wärmetier, 1875 *g*.
» 30, Kontrolltier, 1845 *g*.
25./XI. 3 cm^3 Typhusbouillon. 30./XI. Blutentnahme.

Datum	Verdünnung	Wärmetier 29	Kontrolltier 30
30./XI.	1 : 10	†††	†††
	1 : 20	†††	†††
	1 : 40	†††	†††
	1 : 80	†††	—
	1 : 160	0	0
	1 : 320	0	0

Verhältnis $\frac{W}{C} = 1.$

Ventilation des Brutkastens versagt. Tiere naß.

Übersichtstabelle (Wärmeversuche).

$C > W$	$C = W$	$C < W$
$C > W$	$C = W$	$C < W$
$C > W$	$C = W$	$C < W$
$C > W$ (†)	$C = W$ (†)	$C < W$
$C > W$ (†)		$C < W$

(Die mit † bezeichneten Versuche sind deshalb nicht als vollkommen beweiskräftig anzusehen, weil bei denselben die Lüftungsvorrichtung des Brutkastens mehr minder vollständig versagt hatte.)

Wie man sieht, war somit unter 14 Versuchen fünfmal die Agglutininproduktion bei den Wärmetieren größer und fünfmal kleiner als bei den Kontrolltieren, während viermal kein Unterschied zwischen denselben gefunden wurde. Eine wesentliche Beeinflussung der Agglutininproduktion durch die Einwirkung der höheren Temperatur scheint demgemäß — wenigstens unter den von uns eingehaltenen Versuchsbedingungen — nicht einzutreten.

II. Einfluß der Röntgenstrahlen.

Daß die Röntgenstrahlen nicht nur auf die oberflächlichen Schichten der Haut, sondern auch auf tieferliegende Organe einen mehr oder minder intensiven Einfluß auszuüben im stande sind, ist eine Tatsache, die in den letzten Jahren die besondere Aufmerksamkeit sowohl der Physiologen wie der Kliniker erregt hat. Es ist nicht die Absicht dieser kurzen Mitteilung, eine vollständige Literaturangabe über diese Frage zu geben, und es sei daher nur daran erinnert, daß nach den Experimenten von Albers-Schönberg[1] andauernde Röntgenbestrahlung bei Kaninchen und Meerschweinchen Azoospermie beziehungsweise Nekrospermie erzeugt, wobei das körperliche Befinden der Tiere im übrigen völlig unverändert bleibt und insbesondere der Geschlechtstrieb und die Kopulationsfähigkeit keinerlei Beeinträchtigung erfahren. Frieben[2] fand die Hoden bei bestrahlten Tieren auf $^1/_2$ bis $^1/_3$ ihres Volumens verkleinert; die mikroskopische Untersuchung ergab einen Schwund des Kanälchenepithels und Fehlen jeder Spermatogenese, ohne daß jedoch entzündliche Veränderungen zu konstatieren waren, derart, daß es sich lediglich um degenerative Prozesse der spezifischen Epithelzellen gehandelt hatte.

Den Einfluß der Röntgenstrahlen auf andere innere Organe studierte Heinecke,[3] der weiße Mäuse und Meerschweinchen stundenlang deren Wirkung aussetzte und die letzteren auf diese Weise sogar töten konnte. Die Tiere starben bemerkenswerterweise, bevor noch eine Dermatitis eintrat. Die Milz fand sich klein, dunkelschwarzbraun gefärbt; das normale Milzpigment war kolossal vermehrt, große dunkelbraune Pigmentschollen lagen zum Teil frei, größtenteils jedoch intrazellulär in den Pulpazellen. Die Malpighi'schen Körperchen waren dagegen fast frei von Pigment, abnorm klein; die Zellen innerhalb der Follikel stark an Zahl reduziert. Die Trabekel waren deutlicher ausgeprägt als in der Norm. In den extremsten Fällen

---

[1] Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 43.

[2] Ebenda, 1903, Nr. 53.

[3] Ebenda, 1903, Nr. 48.

waren die Malpighi'schen Körperchen sogar ganz verschwunden. Alle diese Befunde deuten auf eine ganz energische Zerstörung roter Blutkörperchen hin. Auch an anderen Zellen, nämlich an den Ganglienzellen der Hirnrinde, fanden sich degenerative Veränderungen. Dagegen zeigten sich Leber und Niere nicht wesentlich alteriert.

Von besonderer Wirkung scheinen die Röntgenstrahlen ferner auf die lymphoiden Gewebe und Gewebselemente zu sein, wie dies nicht nur aus den oben erwähnten Befunden von Heinecke, sondern auch aus dem therapeutischen Effekte hervorgeht, den die Bestrahlung bei den leukämischen Erkrankungen aufzuweisen hat. Übrigens haben Aubertin und Beaujard[1] den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die blutbildenden Organe erst vor kurzem eingehend untersucht und eine Reihe von höchst interessanten Tatsachen aufgedeckt, auf die jedoch hier nicht näher eingegangen werden soll.

Diese besondere Beeinflussung der lymphoiden Apparate durch die Röntgenstrahlen ließ es als nicht unmöglich erscheinen, daß auch die Produktion der Antikörper, die ja in gewissen blutbildenden Organen vorzugsweise vor sich geht, durch die Bestrahlung eine Veränderung erleiden konnte, und es wurden daher auch in dieser Richtung Versuche angestellt. Die Röntgenisierung meiner Versuchstiere geschah mit dem Apparate der medizinischen Klinik, welchen mir Herr Prof. Lorenz in liberalster Weise zur Verfügung stellte, wofür ihm auch an dieser Stelle der herzlichste Dank ausgesprochen sei. Zur Benützung kamen mittelweiche Röhren unter Anwendung des Quecksilberstiftunterbrechers und schwachen Stroms. Die Tiere wurden in weitmaschigen Drahtkäfigen gehalten und täglich während des Zeitraumes von 14 Tagen durch 10 Minuten bestrahlt. Die Entfernung der Tiere von der Röhre betrug etwa 50 *cm*.

Nach 14tägiger Behandlung wurden die Tiere dann mit Typhuskulturen infiziert und der Versuch in der früher beschriebenen Weise zu Ende geführt. Die Ergebnisse dieser Versuche sind in den nachfolgenden Protokollen verzeichnet.

---

[1] Compt. rend. de la soc. de biolog., 1905.

Kaninchen 1, Röntgentier, 2155 *g* (röntgenisiert vom 2./XI. bis 16./XI.).
Kaninchen 2, Kontrolltier, 2175 *g*.
17./XI. 2 cm^2 Typhusbouillon. 21./XI. Blutentnahme.

Datum	Verdünnung	Röntgentier 1	Kontrolltier 2
21./XI.	1 : 10	†††	†††
	1 : 20	†††	†††
	1 : 40	†††	†††
	1 : 80	0	†††
	1 : 160	0	†††
	1 : 320	0	††

$$\text{Verhältnis } \frac{R}{C} = \frac{1}{4}.$$

Kaninchen 3, Röntgentier, 1980 *g* (röntgenisiert vom 2./XI. bis 16./XI.).
Kaninchen 4, Kontrolltier, 2030 *g*.
17./XI. 2 cm^2 Typhusbouillon. 21./XI. Blutentnahme.

Datum	Verdünnung	Röntgentier 3	Kontrolltier 4
21./XI.	1 : 10	†††	†††
	1 : 20	†††	†††
	1 : 40	††	†††
	1 : 80	0	†††
	1 : 160	0	†††
	1 : 320	0	0

$$\text{Verhältnis } \frac{R}{C} = \frac{1}{8}.$$

Kaninchen 5, Röntgentier, 2220 *g* (röntgenisiert vom 21./XI. bis 4./XII.).

Kaninchen 6, Kontrolltier, 2215 *g*.

4./XII. 2 cm^3 Typhusbouillon. 7./XII. Blutentnahme.

Datum	Verdünnung	Röntgentier 5	Kontrolltier 6
7./XII.	1 : 10	†††	†††
	1 : 20	†††	†††
	1 : 40	†††	†††
	1 : 80	†††	†††
	1 : 160	†††	0
	1 : 320	0	0

$$\text{Verhältnis } \frac{R}{C} = 2.$$

Kaninchen 7, Röntgentier, 2065 *g* (röntgenisiert vom 9./XII. bis 22./XII.).

Kaninchen 8, Kontrolltier, 2200 *g*.

22./XII. 2 cm^3 Typhusbouillon. 27./XII. Blutentnahme.

Datum	Verdünnung	Röntgentier 7	Kontrolltier 8
27. XII.	1 : 10	†††	†††
	1 : 20	†††	†††
	1 : 40	†††	†††
	1 : 80	†††	0
	1 : 160	†††	0
	1 : 320	†	0

$$\text{Verhältnis } \frac{R}{C} = 4.$$

Kaninchen 9, Röntgentier, 2660 *g* (röntgenisiert vom 29./XII. bis 17./I.).

Kaninchen 10, Kontrolltier, 2600 *g*.

17./I. 2·5 cm^3 Typhusbouillon. 20./I. Blutentnahme.

Datum	Verdünnung	Röntgentier 9	Kontrolltier 10
20./I.	1 : 10	†††	†††
	1 : 20	†††	†††
	1 : 40	†††	†††
	1 : 80	†††	†††
	1 : 160	0	†††
	1 : 320	0	0

$$\text{Verhältnis } \frac{R}{C} = \frac{1}{2}\cdot$$

Kaninchen 11, Röntgentier, 2100 *g* (röntgenisiert vom 16./I. bis 30./I.).

Kaninchen 12, Kontrolltier, 2215 *g*.

30./I. 2 cm^3 Typhusbouillon. 3./II. Blutentnahme.

Datum	Verdünnung	Röntgentier 11	Kontrolltier 12
3./II.	1 : 10	†††	†††
	1 : 20	†††	†††
	1 : 40	†††	0
	1 : 80	0	0
	1 : 160	0	0
	1 : 320	0	0

$$\text{Verhältnis } \frac{R}{C} = 2.$$

Kaninchen 13, Röntgentier, 2480 *g* (röntgenisiert vom 16./I. bis 30./I.).

Kaninchen 14, Kontrolltier, 2580 *g*.

30./I. 2·5 cm^3 Typhusbouillon. 3./II. Blutentnahme.

Datum	Verdünnung	Röntgentier 13	Kontrolltier 14
3. II.	1 : 10	†††	†††
	1 : 20	†††	†††
	1 : 40	†††	†††
	1 : 80	†††	0
	1 : 160	0	0
	1 : 320	0	0

Verhältnis $\frac{R}{C} = 2.$

Kaninchen 15, Röntgentier, 2030 *g* (röntgenisiert vom 16./I. bis 30./I.).

Kaninchen 16, Kontrolltier, 2040 *g*.

30./I. 2 cm^3 Typhusbouillon. 3./II. Blutentnahme.

Datum	Verdünnung	Röntgentier 15	Kontrolltier 16
3. II.	1 : 10	†††	†††
	1 : 20	†††	†††
	1 : 40	†††	0
	1 : 80	0	0
	1 : 160	0	0
	1 : 320	0	0

Verhältnis $\frac{R}{C} = 2.$

Kaninchen 17, Röntgentier, 1700 *g* (röntgenisiert vom 30./I. bis 24./2.).

Kaninchen 18, Kontrolltier, 1735 *g*.

24./II. 2 cm^3 Typhusbouillon. 29./II. Blutentnahme.

Datum	Verdünnung	Röntgentier 17	Kontrolltier 18
29./II.	1 : 10	†††	†††
	1 : 20	†††	†††
	1 : 40	†††	†††
	1 : 80	††	†††
	1 : 160	0	††
	1 : 320	0	0

$$\text{Verhältnis } \frac{R}{C} = \frac{1}{2}.$$

Kaninchen 19, Röntgentier, 1440 *g* (röntgenisiert vom 30./I. bis 24./II.).

Kaninchen 20, Kontrolltier, 1480 *g*.

24./II. 2 cm^3 Typhusbouillon. 29./II. Blutentnahme.

Datum	Verdünnung	Röntgentier 19	Kontrolltier 20
29./II.	1 : 10	†††	†††
	1 : 20	†††	†††
	1 : 40	†††	††
	1 : 80	†††	0
	1 : 160	††	0
	1 : 320	0	0

$$\text{Verhältnis } \frac{R}{C} = 4.$$

Kaninchen 21, Röntgentier, 1640 *g* (röntgenisiert vom 2./III. bis 17./III.).

Kaninchen 22, Kontrolltier, 1620 *g*.

17./III. 2·5 *cm*³ Typhusbouillon. 21./III. Blutentnahme.

Datum	Verdünnung	Röntgentier 21	Kontrolltier 22
21./III.	1 : 10	†††	†††
	1 : 20	†††	†††
	1 : 40	†††	††
	1 : 80	†††	0
	1 : 160	††	0
	1 : 320	0	0

$$\text{Verhältnis } \frac{R}{C} = 4.$$

Übersichtstabelle (Röntgenversuche).

$R > C$	$R < C$
$R > C$	$R < C$
$R > C$	$R < C$
$R > C$	$R < C$
$R > C$	
$R > C$	
$R > C$	

Es fand sich, wie aus der Übersichtstabelle zu entnehmen ist, bei sieben Versuchen die Agglutininproduktion der Röntgentiere höher, bei vier Versuchen dagegen niederer als die der Kontrolltiere. Wenn dies Ergebnis auch nicht vollkommen eindeutig ist, so scheint aus demselben doch ein gewisser Einfluß der Bestrahlung auf die Agglutininproduktion hervorzugehen, und zwar im Sinne einer Steigerung. Ob dieser Einfluß bei Änderung der Bedingungen, etwa der Dauer und Intensität der Bestrahlung, deutlicher hervortreten wird, müssen weitere Versuche lehren.

Untersuchungen über Syphilis an Affen.

(Erste Mitteilung.)

Mit Subvention aus der Treitlstiftung ausgeführt

von

Prof. Dr. **E. Finger**

und

Privatdozent Dr. **K. Landsteiner,**

Assistent an der Lehrkanzel für pathologische Anatomie in Wien.

(Mit 3 Tafeln.)

Aus der Klinik für Syphilidologie und Dermatologie (Vorstand Prof. Finger) und dem Institut für pathologische Anatomie (Vorstand Hofrat Prof. Weichselbaum) in Wien.

(Vorgelegt in der Sitzung am 18. Mai 1905.)

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit Untersuchungen über die experimentelle Übertragung der Syphilis auf Affen, eine Frage, die durch die neuesten Untersuchungen von Metschnikoff und Roux angeregt und seither von mehreren Seiten in Angriff genommen wurde. Die ältere Literatur findet sich in der ersten Mitteilung der genannten Autoren (Annales de l'Institut Pasteur, Dec. 1903, p. 809), so daß wir uns darauf beschränken können, die wichtigsten Daten, insbesondere der letzten Zeit anzuführen.

Die Versuche der Übertragung der Syphilis auf Tiere sind sehr zahlreich, die meisten hatten völlig negativen Erfolg, nur wenige verdienen Beachtung. Es sind dies namentlich die Versuche der Übertragung der Syphilis auf Affen, die als Vorläufer der neueren Versuche gelten und durch sie bekräftigt werden könnten, während die Versuche, Syphilis auf andere Tiere zu übertragen, keinerlei Bestäti-

gung fanden. Klebs (Archiv für exp. Pathologie, 1879, X. p. 161) war anscheinend der erste, wenn man von älteren Angaben absieht, der über Haftung der Syphilisimpfung auf Affen berichtet. Die von ihm beobachteten Erscheinungen, insbesondere die syphilitischen Allgemeinerscheinungen, deren Auftreten Klebs beobachtete, entsprechen aber nicht den an niederen Affen nach den neueren Beobachtungen zu konstatierenden Erscheinungen. Dasselbe gilt von Martineau und Hamonic (Bullet. de l'Acad. de médecine, 1882, p. 1007), die an einem Makaken nicht nur einen Initialaffekt, sondern auch Syphilide, Drüsenschwellungen, Geschwüre der Schleimhäute beobachtet zu haben meinten. Beachtung verdienen die Experimente von Sperk (Oeuvres completes. Paris 1896, p. 614), der neben sehr zahlreichen negativen Resultaten bei einem Makaken durch Impfung mit Syphilisvirus einen lokalen Affekt erzielte, der in zwei Generationen weiter impfbar sich erwies. Positive Resultate erzielte Nicolle 1893 am Institut Pasteur (Metschnikoff und Roux l. c.), aber nur an einer Makakenart, während andere Affenarten sich vollständig refraktär verhielten. Diese Versuche wurden von Ch. Nicolle in den Jahren 1900 bis 1902 (Annal. de l'Institut Pasteur, 1903, Oktober, p. 636) wieder aufgenommen, dem es gelang, bei drei Affen der Spezies *Macacus sinicus* Haftung des Syphilisvirus zu erzielen. Nach 15- bis 19tägiger Inkubation entwickelten sich an der Impfstelle schuppende Papeln, die nach 10 bis 23 Tagen abheilten. Nur in einem Falle zeigte die Papel deutliche Induration der Basis und Drüsenschwellung. Allgemeinerscheinungen blieben in allen drei Fällen aus, doch sieht Nicolle die lange Inkubation als Beweis für die syphilitische Natur der Läsion an. Ebenso erzielte Hamonic (Revue d'Andrologie et de Gynaecologie, 1903, p. 326) bei einem *Macacus cynomolgus* einen positiven Erfolg: Impfpapeln, die von Drüsenschwellung gefolgt waren und nach 9 Tagen abheilten.

Die Publikationen von Metschnikoff und Roux (Annal. de l'Institut Pasteur, 1903, 1904 Jänner, p. 1 und November, p. 657) sind von großer Bedeutung, da sie die Tatsache feststellen, daß beim Schimpansen die Impfung mit Syphilis-

virus regelmäßig lokale und allgemeine Erscheinungen hervorruft, die denen der menschlichen Syphilis hinreichend ähnlich sind, um als solche ohneweiters diagnostiziert werden zu können. Durch diese Feststellung ist zum ersten Mal der Beweis der Möglichkeit der Syphilisübertragung auf Tiere zweifellos erbracht und damit auch die Natur der bei den niederen Affen (Nicolle, Hamonic) erzielten Affekte als syphilitischer sehr wahrscheinlich gemacht. Dies ist um so mehr der Fall, als es den Genannten gelang, auch durch Impfung von dem wenig typischen lokalen Affekte der Makaken charakteristische Erscheinungen der Syphilis beim Schimpansen zu erzielen. Es ergibt sich daraus die Bedeutung systematischer experimenteller Untersuchungen der Impfsyphilis bei den leichter zugänglichen niederen Affenarten und dies um so mehr, als nach einem schon von Metschnikoff und Roux ausgesprochenen Gedanken die Möglichkeit nicht ausgeschlossen wäre, die Syphilis der weniger empfänglichen niederen Affen, die nach den bisherigen Kenntnissen meist als rein lokale Affektion verläuft, zum Zweck der Gewinnung eines abgeschwächten, als Schutzstoff zu verwendenden Virus zu benützen.

Systematische Impfversuche an niederen Affen machten, abgesehen von den schon erwähnten Autoren (M. und Ch. Nicolle und Hamonic), zunächst Metschnikoff und Roux. Es ist nicht unwichtig, die von denselben erzielten Resultate im einzelnen hier anzuführen:

Affenart	Zahl der Geimpften	Resultat	
		positiv	negativ
Macacus Rhesus	3	1	2
„ *sinicus*	20	10	10
„ *cynomolgus*	15	10	5
Inuus candatus	1	—	1
Cercopithecus pathas	1	—	1
„ *callitrix*	1	—	1
Cynocephalus mormon	1	—	3
„ *Hamadryas*	1	1	—
„ *sphynx*	4	3	1

Zabolotny (Archiv. des sciences biologiques, St. Petersburg, XI) hat einen *Cynocephalus sphynx* mit positivem Erfolge geimpft, dessen Syphilis durch drei Generationen auf dieselbe Spezies weiter übertragen und bei allen Affen außer primären auch sekundäre Erscheinungen beobachtet.

Neisser (Deutsche mediz. Wochenschrift, 1904, Nr. 38, 39), der gleich wie Lassar (Dermatol. Zeitschrift, 1904, Heft 1 u. 8) auch Syphilisimpfungen an anthropoiden Affen mit Erfolg ausführte, stellte eine Reihe von Impfversuchen an niederen Affen an. Er impfte 7 *Macacus Rhesus* mit Menschensyphilis, 2 mit Schimpansensyphilis und fand »nicht die geringste örtliche oder allgemeine Folgeerscheinung«. Unter 4 mit Menschensyphilis geimpften *Macacus speciosus* ergaben 2 deutlich, 1 minder deutlich Reaktionen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit einem papulo-squamösen Infiltrat zeigten. Trotzdem diese Erscheinungen nach einer gewissen Inkubationszeit auftraten, kann sich Neisser nicht entschließen, dieselben als sicher syphilitisch anzusehen, zweifelt vielmehr an der syphilitischen Natur seiner sowie der von den früheren Autoren erzielten Resultate. Hervorzuheben ist dabei, daß Neisser auch an anthropoiden Affen Haftung des Syphilisvirus nicht regelmäßig erzielte.[1]

Anläßlich der Demonstration eines Falles von positiver Impfung der Syphilis an einem *Cynocephalus babuinus* (Sitzung der Ges. d. Ärzte in Wien, 3. Februar 1905) teilte Kraus mit, daß er erfolgreiche Impfversuche an *Macacus sinicus*, *cynomolgus* und *Rhesus* angestellt hat.

Wir gehen nun an die Mitteilung der von uns angestellten Versuche.

---

[1] Anmerkung bei der Korrektur: Nach Abschluß dieser Arbeit erschien eine neue Mitteilung von Neisser (Deutsch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 19), in der die Empfänglichkeit niederer Affen für Syphilis anerkannt wird, auf die wir nicht mehr eingehen konnten.

ᵀmpfversuche an niederen Affen nebst Versuchen ˑ die Einwirkung des Blutserums Syphilitischer auf das Virus.

stellten uns zunächst die Aufgabe, zu ermitteln, ob es ᴊurch entsprechendes Vorgehen gelingen könnte, die Erfolge der Syphilisimpfung auch an den niederen Affen zu regelmäßigen zu gestalten, da davon die Brauchbarkeit dieser Tiere zur erfolgreichen experimentellen Bearbeitung zahlreicher Fragen der Syphilispathologie abhängt und die bisher angestellten und oben angeführten Versuche diese Regelmäßigkeit zum Teil vermissen ließen. Bei der immerhin nicht unbeschränkten Zahl von uns zur Verfügung stehenden Tieren verwendeten wir einen Teil der geimpften Tiere gleichzeitig zu Versuchen über einen eventuellen Einfluß des Blutserums Syphilitischer verschiedener Stadien auf das syphilitische Virus in vitro.

Was die Technik der Impfung betrifft, nahmen wir die Impfungen regelmäßig an der Haut der Augenlider und Brauen, häufig auch an der Haut des Unterbauches, des Genitale und der Innenfläche der Oberschenkel vor.

Die Impfungen wurden mit Impflanzette (Hohlnadel) und dem Vidal'schen Skarifikateur vorgenommen, indem mit ersterer möglichst flache, sehr seichte Taschen, mit letzterem oberflächliche oder tiefere Skarifikationen angelegt wurden, in welche wir gleichzeitig mit der Verletzung oder nachher möglichst große Mengen des infektiösen Agens einbrachten, wobei insbesondere darauf gesehen wurde, kleine Gewebspartikelchen in die Verletzungen zu deponieren. Um, wie wir dies stets taten, möglichst zahlreiche, dicht beieinanderstehende Impfungen mit Muse vornehmen zu können, wurden die Tiere mit Äther narkotisiert. Wir möchten vorweg erwähnen, daß von diesen Methoden die Anlegung der Taschen und tiefen Skarifikationen die besten Erfolge gab, daß demgegenüber die Ergebnisse sehr oberflächlicher Skarifikationen selbst bei intensivem Einreiben des Impfmateriales zurückstanden.

Als solches Material kam zur Verwendung Sekret und Belege von Sklerosen und luxurierenden Papeln, exzidierte

mit physiologischer Kochsalzlösung in einer Glasschale möglichst gut verriebene Sklerosen und luxurierende Papeln fast stets von nicht antiluetisch behandelten, möglichst frischen Fällen.

Um die Einwirkung des Serums Syphilitischer auf das Virus zu prüfen, haben wir Mischungen von konzentrierter Virusaufschwemmung in Kochsalzlösung mit dem Serum Syphilitischer (durch Einstich in die Fingerbeere gewonnen), in verschiedenen Verhältnissen gemengt und nach etwa halbstündigem Stehen der Mischung in der oben beschriebenen Weise verimpft. Zur Kontrolle nahmen wir regelmäßig analog behandelte Mischungen mit dem Serum gesunder Menschen zur Impfung korrespondierender Hautstellen desselben Tieres.

A. Cynocephalus Hamadryas.

1.) Am 10. Jänner 1905 Impfung mit Kochsalzaufschwemmung des Sekretes und Belages von zwei Sklerosen (5 und 10 Wochen alte Syphilis) an beiden oberen Lidern und Brauen in je drei Taschen, ferner durch oberflächliche Skarifikation der oberen Lider und Brauen sowie der inneren Oberschenkelflächen. Nach vollständiger Abheilung der Impfläsionen treten am 24. Jänner ein linsengroßes rotes Knötchen am rechten Augenbrauenbogen und in den weiteren Tagen noch weitere ähnliche Effloreszenzen an beiden Lidern auf, die oberflächlich zerfallen, sich mit Börkchen bedecken, so daß am 3. Februar jederseits drei oberflächliche, überlinsengroße, elevierte, scharfrandige, nach Entfernung der Borken blutig-seröse Flüssigkeit absondernde Ulzerationen mit geröteter, leicht geschwellter Umgebung sich vorfinden. Die Ulzerationen nehmen in den weiteren Tagen an Größe zu, die Rötung dehnt sich fast über die ganzen Lider aus. 13. Februar beginnen die Effloreszenzen abzublassen, sich zu verkleinern, sind aber noch von Borken bedeckt und unter denselben erodiert, als das Tier am 22. Februar eingeht. An den Schenkeln blieb die Impfung erfolglos.

2.) Impfung am 30. Jänner mit einer Aufschwemmung einer exzidierten zerriebenen frischen Sklerose (4 Wochen alte Syphilis) an beiden oberen Lidern und Brauen mit Taschen und oberflächlichen Skarifikationen, ebenso mit oberflächlichen

Skarifikationen am Genitale. Am 8. Mätz Auftreten analoger Erscheinungen wie im Falle 1, die vom 15. März ab zurückgehen. Doch besteht noch am 3. April eine kleine Ulzeration am rechten Lid; 17. April: leicht schuppende Narbe. Beim Abheilen hinterlassen die Ulzerationen rundliche, pigmentlose, von einer ziemlich breiten Zone hyperpigmentierter Haut eingeschlossene zarte Narben. Am Genitale blieb die Impfung negativ. Am 3. April wird am Unterbauch und den Innenflächen der Oberschenkel mit tieferen langen Skarifikationen sowie in Taschen mit einer Aufschwemmung zerriebener exzidierter Papeln (4 bis 5 Monate alte Lues) geimpft. Bis zu dem am 23. Tage nach der Impfung erfolgten Tode des Tieres blieben diese Impfungen negativ.

7. April zeigen sich am Stamm etwa sieben zarte Börkchen, die nach Abheben ganz oberflächliche Erosionen hinterlassen und innerhalb weniger Tage schwinden. Zwei dieser Effloreszenzen werden exzidiert.

3.) 1. Februar: Impfung mit Aufschwemmung von Sklerosensekret und Belag von zwei Fällen von 5 und 9 Wochen alter Syphilis mit Taschen und Skarifikationen an beiden oberen Lidern, Brauen und mit Skarifikationen am Mons Veneris und Penis. 23. Februar: Beginn der Lokalerscheinungen. An Lidern und Brauen zahlreiche Efflorescenzen, am Mons Veneris eine über erbsengroße, von blutig brauner Borke gedeckte Papel. Die Abheilung, deren Beginn am 9. März notiert ist, nimmt ihren Ausgang vom Zentrum der einzelnen Effloreszenzen, die sich dellen, vernarben, während die Narbe noch von einem zarten Infiltrationswall umgeben ist. Tod am 30. März vor völliger Ausheilung.

4.) 3. Februar: Impfung mit Aufschwemmung von luxurierenden zerriebenen Papeln (6 Monate alte Lues) mit Taschen und oberflächlichen Skarifikationen der oberen Lider und Brauen, ebenso am Mons Veneris. Am Unterbauch vier lange, parallele, tiefe Skarifikationen. 13. Februar: Auftreten der Erscheinungen an den Lidern, am Bauch entsprechend der ganzen Länge der Impfstriche Rötung und Infiltration. Am Mons Veneris an Stelle der Taschen rote Knötchen. In den nächsten Tagen nehmen die Erscheinungen zu, so daß am 21. Februar die

Lider und Brauen ausgedehnte, scharfrandige, polyzyklisch konturierte, von Borken gedeckte sattrote Ulzerationen zeigen (Abbildung). Nach Abheben der Borke sezerniert die Ulzeration dünne, gelbe bis schwachrötliche, zarte Fibrinmembranen bildende Flüssigkeit. Die Impfstelle am Bauch wurde für die mikroskopische Untersuchung exzidiert. Im weiteren Verlauf vom 4. März ab beginnen die Ulzerationen mit Pigmentbildung zu heilen. Die Inguinaldrüsen tastbar geschwollen. 9. März: Die Pigmentierung um die vernarbenden Ulzerationen auffallend intensiv, fast schwarz. Am Mons Veneris noch ein großes Geschwür, mit Borke gedeckt. Das Tier magert ab. 15. März: Die Ulzerationen scheinen mit Hinterlassung von Pigmentringen, die leicht schuppen, verheilt zu sein. 3. April: neuerliche Impfung an Bauch und Oberschenkeln mit zerriebenen luxurierenden Papeln (4 bis 5 Monate alte Lues). Dabei bemerken wir an dem oberen Rande der Narbe beider oberen Lider, der Höhe des Augenbrauenbogens entsprechend, ein vom äußeren bis zum inneren Augenwinkel bogenförmig hinziehendes, etwa 2 *mm* breites, flach eleviertes, leicht schuppendes, schwarzbraunes Infiltrat, das am äußeren Augenwinkel beiderseits auf die nicht geimpften unteren Lider, von der Glabella auf den Nasenrücken herabzieht. In ähnlicher Weise ist die Narbe nach der ulzerierten Papel am Genitale von einem fast ringförmigen Infiltrate eingeschlossen (siehe Abbildung). Am Stamm mehrere blasse, kleine Effloreszenzen, ähnlich wie in Fall 2.

Diese Infiltrate machen im weiteren Verlauf den Eindruck, als ob sie sich langsam nach der Peripherie vorschieben würden, und sind bis zum 29. April noch nachweisbar. 3. Mai: An Stelle der Infiltrate bestehen nur mehr schmale Pigmentbänder. An Stelle der zweiten Impfung keine deutliche Reaktion. In den nächsten Tagen treten am Unterbauch und der Innenfläche des rechten Oberschenkels an 3 Stellen, die sicher nicht den Reinfektionen entsprechen, je ein kleines Knötchen auf, die sich im Laufe des Mai langsam vergrößern; sie sind an der Oberfläche mit Borken bedeckt. Gleichzeitig mit der peripheren Vergrößerung tritt im Zentrum der Papeln Resorption und Pigmentierung auf, so daß die Papeln sich als zarte, braunrote,

ringförmige, von Borken gedeckte Infiltrate darstellen, die im Zentrum eine normale, braun pigmentierte Haut einschließen (Demonst. in der Wiener derm. Gesellsch. am 31. Mai 1905), und die bei weiterer peripherer Vergrößerung miteinander konfluieren.

5.) 6. Februar: Impfung mit Aufschwemmung von Papelsekret, mit 20 Taschen am Mons Veneris und der Innenfläche der Oberschenkel und sehr seichten, zahlreichen gitterförmigen Skarifikationen am Unterbauch mit nachfolgender Einreibung des Impfmaterials in diese Skarifikationen. Impfung der oberen Lider und Brauen,[1] rechts mit einer Mischung von Sekretaufschwemmung mit S. S.[2] (1 : 3) eines Patienten mit frischer sekundärer Syphilis, links mit einer analogen Mischung mit N. S.[3] 20. Februar: Entsprechend den 20 Taschen an Bauch und Schenkeln 20 rote Knötchen (1. Abbildung vom 25. Februar.) Ähnliche Effloreszenzen beginnen an beiden Lidern aufzutreten. Die Knötchen nehmen im weiteren Verlaufe zu, zerfallen und decken sich mit Borken, an den Lidern konfluieren die Ulzerationen und heilen, ähnlich wie in den früheren Fällen, mit Hinterlassung von Pigment, allerdings bis zum Tage der Tötung des Tieres (27. März) nicht vollständig. An der Stelle der seichten Skarifikationen am Unterbauch hat im Gegensatz zu den benachbarten Impfungen in Taschen trotz energischer Einreibung des Impfmaterials die Impfung nicht gehaftet.

6.) 7. Februar: Impfung mit Aufschwemmung von zerriebener Papel (6 Monate alte Lues) mit Taschen in der Umgebung des Genitale, dann an den oberen Lidern und Brauen, rechts mit Mischung der Aufschwemmung und S. S. (1 : 2) von einem Patienten mit 6 Monate alter sekundärer Syphilis, links analoge Mischung mit N. S. 20. Februar: Auftreten der Erscheinungen an allen geimpften Stellen. Typischer Verlauf, am 15. März Heilung der Ulzerationen bis auf Narben mit pigmentiertem Rand. 7. April: Konstatierung eines dünnen,

---

[1] Hier wie in den folgenden Versuchen wurden, wenn es nicht anders bemerkt ist, die oberen Lider und Brauen stets mit zahlreichen Taschen und tiefen Skarifikationen geimpft.

[2] S. S. = Blutserum eines Luetischen.

[3] N. S. = Blutserum eines nicht Luetischen.

bogenförmig längs dem Augenbrauenbogen verlaufenden, die Narbe nach oben begrenzenden, braunen, leicht borkigen Infiltrates über beiden Augen, das bei der Tötung des Tieres am 10. April noch bestand.

7.) 9. Februar: Impfung mit Aufschwemmung von Sklerosensekret (6 Wochen alte Lues) am Bauch (hier wie in den späteren Versuchen mit Taschen und tiefen, parallelen, geradlinigen Skarifikationen). An den oberen Lidern und Brauen rechts mit Mischung der Aufschwemmung und S. S. (1:2) von 6 Monaten alter Syphilis, links analoge Mischung mit N. S. 8. Februar: Beginn der Erscheinungen an den geimpften Stellen. Typischer Verlauf. 27. März: Ulzerationen völlig verheilt.

8.) 13. Februar: Impfung mit Aufschwemmung von zerriebener luxurierender Papel ($1^1/_4$ Jahre alte Lues) am Bauch, an den oberen Lidern und Brauen mit Mischungen, rechts der Aufschwemmung und S. S. (1 : 2) von 16 Jahre alter gummöser Syphilis, links analoge Mischung mit N. S. 28. Februar: Beginn der Eruption, die am Bauch und an den Lidern in typischer Weise mit Knötchenbildung und späterem Zerfall im ganzen mäßig intensiv verläuft. 21. März sind die Geschwüre nahezu verheilt.

9.) 15. Februar: Impfung mit Aufschwemmung zerriebener luxurierender Papel (4 bis 5 Monate alte Lues) am Bauche, an den oberen Lidern und Brauen mit Mischungen, rechts mit N. S. (1 : 2), links S. S. von 16 Jahre alter gummöser Lues. 11. März: Auftreten der Erscheinungen, Verlauf typisch, nicht sehr intensiv: 27. März: Heilung.

10.) 16. Februar: Impfung mit Aufschwemmung von zerriebener luxurierender Papel (4 bis 5 Monate alte Lues) am Bauch, mit Mischungen von Aufschwemmung und S. S. (1 : 2) von 4 Monate alter Lues secundaria rechts, N. S. links an den oberen Lidern und Brauen. Bis zum Tode des Tieres am 13. April hatte sich bloß ein kleines Knötchen fraglicher Natur an einem Lide gezeigt, sonst keine Erscheinungen.

11.) 17. Februar: Impfung mit Aufschwemmung von Sekret zweier Sklerosen (4, respektive 10 Wochen alter Lues) und einer zerfallenden Papel (1 Jahr alte Lues) am Bauch, Mischung von Aufschwemmung und S. S. (1 : 2) von 4 Monate alter

sekundärer Syphilis und N. S. am rechten, respektive linken oberen Lid und Braue. 31. März: Beginn der Erscheinungen an Lidern und Brauen, mäßig intensiver, typischer Verlauf. 20. April geheilt.

12.) 27. Februar: Impfung mit Aufschwemmung von Sekret dreier Sklerosen (5, 8, 9 Wochen alte Lues) am Bauch, mit Mischung dieser Aufschwemmung und S. S. (1 : 2) von 5 Wochen alter primärer Lues und N. S. am rechten, respektive linken oberen Lid und Braue. 27. März: Beginn der Entwicklung von drei Knötchen an beiden Augenbrauen, die typisch verlaufen und am 14. April mit Hinterlassung von Pigment geheilt sind.

13.) 2. März: Impfung mit Aufschwemmung von zerriebener luxurierender Papel (5 Monate alte Lues) am Bauch, mit Mischung dieser Aufschwemmung und S. S. (1 : 3) von 4 bis 6 Wochen alter primärer Lues und N. S. am rechten, respektive linken oberen Lid und Braue. 21. März: Beginn der Erscheinungen an allen geimpften Stellen. Typischer intensiver Verlauf, Tod am 2. April. Effloreszenzen bestehen in voller Entwicklung.

Macacus cynomolgus.

1.) 19. Jänner: Impfung mit Aufschwemmung von Sekret dreier Sklerosen (3 bis 4, 9 bis 10, 8 bis 9 Wochen alter Lues) an beiden oberen Lidern und Brauen sowie in der Umgebung des Genitale. 4. Februar entwickelt sich eine Anzahl stecknadelkopf- bis linsengroßer, bald erodierter und mit Borken gedeckter Knötchen an den Lidern und Brauen. Dieselben konfluieren zu Geschwüren, die den größten Teil der Lider und Brauen einnehmen. Am 20. Februar beginnt die Rückbildung der Erscheinungen, die Geschwüre überhäuten mit Rücklassung schuppender Infiltrate, welche mit sehr dunkler Pigmentierung der befallenen Stellen bis 6. März abheilen. 20. März: Reinfektion mit Aufschwemmung zerfallender luxurierender Papeln (6 Monate alte Syphilis) an beiden Lidern und Brauen. Bis zum Tode des Tieres, 15. April, an den Reinfektionsstellen keine Erscheinungen.

2.) 27. Jänner: Impfung mit Aufschwemmung von zerriebener luxurierender Papel (5 bis 6 Monate alte Lues) am Bauch, beiden oberen Lidern und Brauen. 16. Februar beginnen rote Flecke an den Lidern und Brauen zu entstehen, die sich in Knötchen umwandeln, die zum Teil exkoriert sind und bei geringer Entwicklung bis zum 3. März abheilen.

Macacus sinicus.

1.) 13. Jänner: Impfung mit Aufschwemmung von Sekret von einer Sklerose (4 bis 5 Wochen alte Lues) und zwei zerfallenden Papeln (10 bis 11 Wochen alte Lues) an beiden oberen Lidern und Brauen sowie am Präputialsack und an der Haut des Penis. 7. Februar beginnt die Bildung von zerfallenden Knötchen an beiden Brauen, die, ohne sich stark zu entwickeln, bis zum Tode des Tieres am 16. Februar bestehen, aber zu dieser Zeit schon in Rückbildung begriffen sind. Die Impfung am Genitale blieb negativ.

2.) 16. Jänner: Impfung mit Aufschwemmung des Sekretes von 4 Sklerosen (zirka 6 Wochen alte Lues) am Genitale, mit Mischung der Aufschwemmung mit S. S. (1 : 2) von 6 Monaten alter sekundärer Syphilis und N. S. am rechten, respektive linken oberen Lid und Braue. 24. Februar beginnen typische Erscheinungen, die nur geringe Intensität erreichen und am 6. März ausgeheilt sind.

3.) 17. Jänner: Impfung mit Aufschwemmung von zerriebener luxurierender Papel (6 Monate alte Lues) am Mons Veneris, mit Mischung dieser Aufschwemmung mit S. S. (1 : 3) von 5 Monate alter sekundärer Lues und N. S. am rechten, respektive linken oberen Lid und Braue. 14. Februar: Auftreten der Efflореszenzen an allen geimpften Körpergegenden, die nur geringe Entwicklung erreichen und nach Entstehung oberflächlicher Ulzerationen am 6. März geheilt sind.

4.) 18. Jänner: Impfung mit Aufschwemmung von zerriebener Sklerose (6 Wochen alte Lues) am Mons Veneris und dem Genitale, mit Mischung dieser Aufschwemmung mit S. S. (1 : 2) von 6 Monaten alter sekundärer Lues und N. S. am rechten, respektive linken oberen Lid und Braue. 4. Februar: Auftreten eines einzigen größeren Knötchens an der Glabella,

das zunächst eitrig zerfällt, am 16. Februar noch besteht, am 21. Februar geschwunden ist. Der Fall ist als fraglich zu bezeichnen.

5.) 20. Jänner: Impfung mit Aufschwemmung zerriebener luxurierender Papel (4 bis 5 Monate alte Lues) am Mons Veneris und Genitale sowie am Unterbauch, mit Mischung dieser Aufschwemmung mit S. S. (1 : 3) von 6 Monaten alter sekundärer Lues und N. S. am rechten, beziehungsweise linken oberen Lid und Braue. 8. Februar beginnt die Entwicklung der Effloreszenzen. An den Lidern bilden sich zahlreiche flache, bald zerfallende Knötchen, am Bauch enstehen entlang den parallelen Skarifikationen zusammenhängende Reihen von linsengroßen, bald zerfallenden und mit Krusten gedeckten Knötchen. 14. Februar: Leistendrüsen deutlich tastbar. Vom 20. Februar an gehen die Erscheinungen zurück und sind am 25. Februar bis auf leicht schuppende, pigmentlose Narben abgeheilt.

6.) 9. März: Impfung mit Aufschwemmung zerriebener Papeln (6 Monate alte Syphilis) an beiden oberen Lidern, Brauen und am Bauch. Bis zum Tode des Tieres am 24. April traten keinerlei Erscheinungen an den Impfstellen auf.

Macacus Rhesus.

1.) 9. Jänner: Impfung mit der Aufschwemmung des Sekretes und Belages von drei Sklerosen (4, 5 Wochen alte Lues) mit je 3 Taschen an den oberen Lidern und Brauen. 21. Jänner: Beginnende Erscheinungen, Entstehen von einigen roten Flecken, in deren Bereich sich Knötchen bilden, die oberflächlich zerfallen, so daß kleine seichte Geschwüre entstehen, die sich mit Börkchen decken. Die kleinen Ulcera bestehen lange Zeit auf gerötetem, leicht infiltriertem. Grund, vergrößern sich und sind am 14. Februar noch beinahe in ihrer vollen Entwicklung vorhanden. Von da an gehen die Erscheinungen zurück, es bestehen aber noch längere Zeit von Börkchen gedeckte Erosionen, die erst am 22. März ohne Pigmentbildung abgeheilt sind.

2.) 11. Jänner: Impfung mit der Aufschwemmung von Sekret einer Sklerose und zerfallenden Papeln (6 Wochen,

respektive 3 Monate alte Lues) an beiden oberen Lidern und Brauen mit je 3 Taschen, außerdem zahlreichen seichten Skarifikationen, in die das Impfmaterial kräftig eingerieben wird. 21. Februar: Zwei rote Knötchen an der rechten, eines an der linken Braue. Die Knötchen nehmen in den nächsten Tagen bis über Linsengröße zu, zerfallen oberflächlich, decken sich mit Borken, späterhin werden sie mehr trocken, braunrot, schuppend, flachen ab und sind am 8. April fast verheilt. Doch ist noch am 21. April leichte Schuppung an den kranken Stellen vorhanden. An diesem Tage Reinfektion des Tieres mit einer Aufschwemmung von Sklerosensekret mit zahlreichen Taschen an Lidern und Brauen. Die Impfung verlief negativ.

3.) 6. März: Impfung mit Aufschwemmung von zerriebener luxurierender Papel (6 Monate alte Lues) in zahlreiche Taschen der oberen Lider und Brauen. 20. März: Zahlreiche blaßrote Knötchen an beiden Lidern und Brauen. Diese vergrößern sich, exulzerieren und bestehen in typischer Entwicklung bis zum 1. April, beginnen dann abzublassen und sind am 28. April verheilt.

II. Impfungen von Tier zu Tier.

Das Verhalten des Virus bei der Abimpfung von Affen zu Affen zu studieren, ist aus mehreren Gründen von Interresse. Erstens kann daraus ein Anhaltspunkt für die Beurteilung der erzeugten Affektionen gewonnen werden, dann aber läßt sich die wichtige Frage nach der Möglichkeit, das Virus abzuschwächen oder zu modifizieren, vielleicht auf diesem Wege lösen, worauf schon Metschnikoff und Roux hingewiesen haben.

Wir gingen bei diesen Überimpfungen so vor, daß wir, um möglich günstige Resultate zu erzielen, die Abimpfung stets von Affekten vornahmen, die sich auf der Höhe der Entwicklung befanden. Womöglich impften wir in kurzen Abständen von demselben Material mehrere Tiere. Das Impfmaterial wurde in allen Fällen gewonnen, indem nach Abheben der Borke vom Geschwürsgrunde Sekret und durch Abschaben Gewebspartikelchen abgenommen und diese mittels Taschen und tiefen Skarifikationen dem zu impfenden Tiere appliziert

wurden. Die Impfung geschah bei *M. Rhesus* nur an den oberen Augenlidern und Brauen, nachdem diese Affenspezies auf Impfungen am Bauch häufig mit Ekzem reagierte. Bei *Hamadryas* wurden gleichwie in der ersten Versuchsreihe auch Impfungen der Haut des Unterbauches und Mons Veneris mit Taschen und tiefen Skarifikationen vorgenommen. Da die Impfergebnisse in ihrem Charakter von denen der ersten Versuchsreihe nicht abweichen, so wird eine eingehendere Schilderung des Verlaufes unterbleiben können und es sollen nur bemerkenswerte Erscheinungen hervorgehoben werden.

Cynocephalus Hamadryas.

14.) (II. Generation.) 14. Februar: Impfung mit Virus von *M. cynomolgus* 1 an den Augenlidern, von *Hamadryas* 4 am Bauch. 15. März: Auftreten der ersten Erscheinungen, Entstehen eines Knotens an der rechten Braue, der sich zu einer flachen, scharfrandigen, elevierten, auf leicht verdicktem Grund aufsitzenden Ulzeration mit gerötetem Hof entwickelt, die einer menschlichen Sklerose recht ähnelt. 21. März: Auftreten eines Knötchens am Bauch, das sich weniger intensiv entwickelt als das eben erwähnte. 5. April sind beide Effloreszenzen gleichzeitig abgeheilt und hinterlassen Pigmentringe. 11. April: Reinfektion mit Aufschwemmung des Sekretes und Belages zweier menschlicher Sklerosen (4 bis 5 Wochen alte Lues). In der Folge sind keine Erscheinungen nachzuweisen.

15.) (II. Generation.) 18. Februar: Impfung mit Virus von *Hamadryas* 4 an oberen Lidern, Brauen, Unterbauch. 8. März: Beginn der Erscheinungen an den geimpften Gegenden, gute Entwicklung, Tod 22. März bei noch bestehender, aber im Rückgang befindlicher Eruption.

16.) (II. Generation.) 20. Februar: Impfung mit Virus von *Hamadryas* 4 an den usuellen Stellen. 11. März beginnt an allen diesen Stellen die Eruption, die sich sehr kräftig entwickelt, so daß die Effloreszenzen sowohl an Lidern als am Bauch konfluieren. 4. April sind die Effloreszenzen unter Pigmentbildung abgeheilt.

17.) (III. Generation.) 16. März: Impfung in der üblichen Weise mit Virus von *Hamadryas* 16. 10. April beginnt eine

Knötcheneruption an den Lidern und Brauen. 29. April: Effloreszenzen in Heilung, noch schuppend, die Peripherie pigmentiert. Tod des Tieres.

18.) (III. Generation.) 18. März: Impfung in der üblichen Weise mit Virus von *Hamadryas* 16. 3. April beginnen sowohl an Lidern und Brauen als am Bauch sich die gewöhnlichen Erscheinungen zu entwickeln, die aber keine hohe Intensität erreichen. 20. April sind die Ulzerationen unter Pigmentbildung verheilt. 2. Mai: Am oberen Rand der Pigmentierungen, welche die Narben einschließen, an den Brauen finden sich beiderseits mit Borken bedeckte, flache Infiltrate.

19.) (III. Generation.) 21. März: Impfung wie bisher mit Virus von *Hamadryas* 16. 3. April zeigen sich einige Knötchen an den oberen Lidern, die an Zahl und Größe zunehmen. 25. April: Beginnende Verheilung. 2. Mai: Um die Narben ein ringförmiges, flaches, pigmentiertes Infiltrat.

20.) (III. Generation.) 8. April: Impfung in der üblichen Weise von *M. Rhesus* 4. (II. Generation von *Hamadryas* 4 s. unten.) 8. Mai: Beginn der Erscheinungen. Heilung nach 17 Tagen.

21.) (IV. Generation.) 12. April: Impfung in der üblichen Weise von *Hamadryas* 19. 29. April: Zahlreiche, sich gut entwickelnde Knötchen an Lidern und Brauen, am Unterbauch ausgiebige Infiltration und Rötung der Impfstriche. Die Effloreszenzen exulzerieren und decken sich mit Borken. Heilung nach 49 Tagen.

22.) (IV. Generation.) 14. April: Impfung in der gewohnten Weise mit Virus von *Hamadryas* 19. 8. Mai: Beginn der Erscheinungen. Heilung nach 42 Tagen.

29.) (V. Generation.) 1. Mai: Impfung in der üblichen Weise mit Virus von *Hamadryas* 21. Typische Eruption am 22. Mai. Dauer bis 14. Juni.

30.) (V. Generation.) 3. Mai: Impfung wie bisher mit Virus von *Hamadryas* 21. 19. Mai: Beginn der typischen Erscheinungen. Dauer bis 14. Juni.[1]

---

[1] Anm. Bei einem von *Hamadryas* 29 geimpften *Hamadryas* 31 (VI. Generation) beginnt sich die Affektion zu entwickeln.

Macacus Rhesus.

4.) (II. Generation.) 23. Februar: Impfung von *Hamadryas* 4 an Lidern und Brauen. 14. März entwickeln sich zahlreiche blaßrote Knötchen an beiden Lidern, die sich bis zur Konfluenz vergrößern (siehe Abbildung), teilweise zerfallen, sich mit Borken bedecken, im übrigen intensiv gerötet sind. 6. Mai: Die Eruption ohne Pigmentierung abgeheilt.

5.) (II. Generation.) 28. Februar: Impfung mit Virus von *Hamadryas* 6 in der üblichen Weise. 22. beginnt die typische Eruption. 4. April: Rückgang der Erscheinungen, 25. April: Völlige Abheilung.

6.) (III. Generation.) 23. März: Impfung in der üblichen Weise mit Virus von *Hamadryas* 16. 8. April: Beginn der typischen Eruption. Die Knötchen sind zahlreich, konfluieren, exulzerieren nur wenig, sind nach einiger Zeit größtenteils mit trockenen Schuppen bedeckt.

7.) (III. Generation.) 24. März: Impfung mit Virus von *Rhesus* 4. 15. April: Beginn der Erscheinungen. Die Effloreseznzen werden ziemlich ausgebreitet, sind aber nur wenig eleviert und exkoriiert, zum Teil schuppend.

8.) (II. Generation.) 29. März: Impfung mit Virus von *Rhesus* 3. Es ergeben sich keine charakteristischen Erscheinungen.

9.) (II. Generation.) 31. März: Impfung mit Virus von *Rhesus* 3. 18. April: Mehrere kleine Exkoriationen und blasse schuppende Knötchen an beiden Lidern, die bis 25. April abgeheilt sind.

10.) (IV. Generation.) 17. April: Impfung mit Virus von *Hamadryas* 19. 1. Mai: Beginn der Erscheinungen. Heilung nach 44 Tagen.

11.) (IV. Generation.) 29. April: Impfung mit Virus von *Rhesus* 7. 30. Mai: Beginn der typischen Erscheinungen.

12.) (IV. Generation.) 2. Mai: Impfung mit Virus von *Rhesus* 7. 27. Mai: Beginn der typischen Erscheinungen.

13.) (V. Generation.) 3. Juni: Impfung mit Virus von *Rhesus* 12. 23. Juni: Beginn der typischen Eruption. Mittlere Entwicklung derselben.

Macacus sinicus.

7.) (II. Generation.) 24. Februar: Impfung mit Virus von *Sinicus* 3 an Lidern, Brauen und Bauch. 20. März: Beginn der Erscheinungen, die, in mittlerer Intensität verlaufend, am 21. April abgeheilt sind.

III. Infektionen nach vorheriger Injektion von lebendem oder abgetötetem Virus.

In einigen Versuchen wollten wir feststellen, welchen Einfluß auf den Ablauf der Impfungen eine vorausgeschickte Behandlung mit lebendem oder abgetötetem subkutan einverleibten Virus ausübe. Wir bereiteten uns ziemlich konzentrierte Aufschwemmungen von mehreren zerriebenen, luxurierenden Papeln in physiologischer Kochsalzlösung und injizierten diese Aufschwemmungen in nicht zu großer Menge intramuskulär in die Oberschenkelmuskulatur, wobei die Vorsicht gebraucht wurde, die Stichkanäle in der Haut nach der Injektion mit einem glühenden Spatel auszubrennen, in anderen Versuchen wurde die Aufschwemmung zunächst durch zwei Stunden auf 60° erhitzt, um das Virus abzutöten (vergleiche die Versuche von Metschnikoff und Roux l. c.), und wir injizierten eine ziemlich beträchtliche Menge ein- oder zweimal den Tieren unter die Bauchhaut. Die erste Art der Injektion erzeugte keine merkliche lokale Reaktion, bei der zweiten Versuchsanordnung entstanden an den Injektionsstellen bis wallnußgroße, derbe Infiltrate, die zum Teil vereiterten und durchbrachen, zum Teil nur sehr allmählich zur Resorption kamen.

Cynocephalus Hamadryas.

23.) 2. März. Subkutane Injektion von abgetötetem Virus unter die Bauchhaut. 9. März: Zweite solche Injektion. 14. März: Impfung mit einer Aufschwemmung von zerriebenen luxurierenden Papeln an Lidern und Bauchhaut. 27. März: Beginn der Erscheinungen an allen geimpften Regionen, die, ohne besondere Intensität zu erreichen, bis zum 7. April abgeheilt sind und pigmentierte Narben hinterlassen.

24.) 3. März: Injektion von abgetötetem Virus unter die Bauchhaut. 15. März: Impfung mit Aufschwemmung von zer-

riebener Papel. 31. März: Beginn der Reaktion. Multiple Knötchen an Lidern, Brauen und Unterbauch. Ziemlich gute Entwicklung der Effloreszenzen. 17. Mai sind dieselben abgeheilt.

25.) 6. März: Injektion von abgetötetem Virus unter die Bauchhaut. 17. März: Impfung mit Aufschwemmung des Sekretes von zerfallender Sklerose und Papel wie in den beiden vorhergehenden Versuchen. 5. April: Beginn der Eruption an Lidern und Brauen. Die Erscheinungen sind nicht sehr intensiv. 4. Mai sind die Erscheinungen mit Hinterlassung von Pigmentierung verheilt.

26.) 10. März: Injektion von $^1/_2$ *cm*³ stark trüber, frischer Aufschwemmung zerriebener luxurierender Papeln in die Muskulatur des rechten Oberschenkels. 13. März: Die gleiche Injektion in die Muskulatur des linken Oberschenkels. 4. April: Impfung in der typischen Weise an Lidern, Brauen und Bauch mit der Aufschwemmung zerriebener Papeln. Der Verlauf ist insofern auffallend, als sich unmittelbar an die Impfung die Bildung von Pustelchen an den Impfstellen anschließt, die allmählich abtrocknen. 25. April ist das Bild das gewöhnliche, nämlich das von kleinen Knötchen, die mit Krusten bedeckt sind, die am 2. Mai sich rückzubilden beginnen und am 8. Mai geheilt sind.

27.) 13. März: Intramuskuläre Injektion von frischer Papelaufschwemmung wie im vorhergehenden Versuch. 18. März: Zweite solche Injektion. 5. April: Impfung in der üblichen Weise mit Papelaufschwemmung. In der Folge traten nur geringfügige Erscheinungen am Inokulationsort auf, die nicht den Schluß auf einen positiven Impferfolg gestatten.

IV. Impfung mit Gummamaterial.

Wir hatten bisher erst einmal Gelegenheit, mit uns geeignet scheinendem Materiale von gummöser Syphilis einen Impfversuch anzustellen, da wir uns zunächst zur Bedingung stellten, mit Gewebspartikelchen nicht ulzerierter, erst zum Zweck des Versuches eröffneter Gummen die Impfung anzustellen. Dies traf in dem folgenden Falle zu:

G. A., 46 Jahre alt, Kondukteursgattin, verheiratet seit dem Jahre 1884, hatte in den Jahren 1885 und 1887 zwei gesunde

Kinder, im Jahre 1888 erfolgte ein Abortus im vierten Monate und seither noch ein Abortus, Tod eines Kindes 12 Tage nach der Geburt, zwischendurch Geburt von fünf gesunden Kindern, die am Leben bleiben. Im Jahre 1902 stand Patientin wegen einer Osteoperiostitis sterni an einer chirurgischen Klinik in Behandlung. Am 23. März 1905 erfolgte ihre Aufnahme auf die Klinik für Syphilidologie und Dermatologie. Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab in der Gegend der 2. und 3. Rippe links neben dem Sternum drei von verdünnter, livider, im Zentrum fistelartig perforierter, weit unterminierter Haut gedeckte, etwas überhaselnußgroße, flache Infiltrate. Links von der Tuberositas der linken Tibia ein wallnußgroßer, von livider, fluktuierender, aber noch unversehrter Haut bedeckter Knoten. Am Sternum sowohl als an der unteren Hälfte der linken Tibia nierenförmige, von dünnem Pigmentsaum eingefaßte, zarte, dem Knochen fest adhärente Narben. An der Innenfläche der linken Wade zwei guldengroße Geschwüre mit speckig belegtem, infiltriertem Grund, infiltriertem und weithin unterminiertem Rand. Es handelte sich also bei der Patientin um eine wahrscheinlich etwa 17 Jahre (1888) alte Lues, die bisher nicht erkannt und behandelt wurde.

Die Impfung wurde in folgender Weise vorgenommen: Am 27. März wurde das Gumma der Patientin am oberen Ende der Tibia unter Asepsis mit dem Messer eröffnet und mit Hilfe eines scharfen Löffels ausgeschabt. Hiebei wurde zunächst der reichliche viscide, gummiähnliche, durchscheinende Inhalt, dann aber durch Auslöffeln das nicht erweichte Infiltrat in ziemlich großer Menge gewonnen. Die entleerte Masse wurde, so gut es bei der zähen Beschaffenheit gelang, verrieben und nun auf den *Cynocephalus Hamadryas* 28 am 27. März verimpft. Es wurde dabei getrachtet, in die zahlreichen Taschen, die wir wie gewöhnlich an Lidern, Brauen sowie am Unterbauch anlegten, kleine Gewebspartikelchen einzubringen. Außerdem wurden an denselben Gegenden tiefe Skarifikationen angelegt und in dieselben Impfmaterial eingebracht. Die geringen, durch die Impfung gesetzten Verletzungen verheilten in wenigen Tagen vollständig und in den nächsten 14 Tagen war an den Impfstellen keinerlei Veränderung wahrzunehmen. 17. April

zeigte sich am linken Lid zunächst eine fleckige Rötung. 20. April trat an der linken Braue neben der Glabella ein linsengroßes, gerötetes Knötchen hinzu, das am 25. April oberflächlich exulzeriert und mit einem Börkchen bedeckt ist. Gleichzeitig traten am linken Lid auf der Basis der früheren etwas abgeblaßten Rötung zwei hirsekorngroße, von Börkchen gedeckte Exkoriationen auf. An der Peniswurzel findet sich ein überlinsengroßer, flach elevierter, exkoriierter Knoten. 27. April wird der Knoten von der Peniswurzel zum Zwecke histologischer Untersuchung exzidiert. 29. April: Die erwähnten zwei kleinen und das größere Geschwür am linken Lide und der Braue bestehen fort, sind mit Borken bedeckt, vergrößern sich aber nicht, beginnen vielmehr schon am 2. Mai unter Auftreten von Pigment in der Peripherie abzuheilen. 4. Mai sind die kleinen Knötchen verheilt, Reste des größeren bestehen noch fort. 6. Mai: Auch dieses Knötchen mit Hinterlassung von Pigment in der Peripherie verheilt. Eine mit einer Aufschwemmung von zerriebenen Papeln am 8. Mai in üblicher Weise vorgenommene Reinfektion an den Brauen, Lidern und am Bauch blieb erfolglos.

I. Überblicken wir die von uns erzielten Resultate, so muß zunächst die Frage aufgeworfen werden, welcher Natur die bei unseren Versuchstieren erhaltenen Veränderungen sind, ob wir denn das Recht haben, dieselben als syphilitische anzusehen, um so mehr als Neisser, wie wir erwähnten, in dieser Richtung Bedenken geäußert hat.

Wir schließen uns bei Beantwortung dieser Frage Metschnikoff und Roux sowie jenen anderen Experimentatoren an, welche die Erscheinungen als durch das Syphilisvirus bedingt ansehen und als Grund dafür das Bestehen eines Inkubationsstadiums, die Überimpfbarkeit auf andere Affen und die nach der Impfung auftretende Immunität sowie den konstanten Charakter der nach der Impfung auftretenden Erscheinungen angaben. Als weiteres Moment, das für diese Ansicht spricht, ergibt sich aus unseren Versuchen die sehr große Häufigkeit, mit der positive Impfergebnisse auch bei den niederen Affen eintreten. Eine Zusammenstellung unserer

Impfungen sowohl mit menschlichem als mit vom Affen stammenden Virus ergaben die folgenden Resultate:

Spezies	Menschliches Virus			Affenvirus		
	Zahl	+	—	Zahl	+	—
C. Hamadryas............	13	12	1	11	11	—
M. cynomolgus...........	2	2	—	—	—	—
M. sinicus...............	6	4	2[1]	1	1	—
M. Rhesus...............	3	3	—	10	9[2]	1
	24	21	3	22	21	1

(Zur Ergänzung der Tabelle sei noch erwähnt, daß 2 *C. Hamadryas*, 2 *M. sinicus*, 5 *M. Rhesus*, also 9 Affen nach der Impfung innerhalb der Inkubationszeit zu Grunde gingen und daher überhaupt nicht angeführt wurden.)

Ein Blick auf die Tabelle zeigt, daß eine kleine Minderzahl von Versuchen negativ verlief. Insofern sind unsere Ergebnisse im Widerspruch mit manchen früheren, namentlich mit denen Neisser's, den offenbar gerade die größere Zahl negativer Ergebnisse skeptisch machte. Es ist schwer, diese Differenzen auf etwas anderes zu beziehen als auf die Art der Impfung, sei es, was Wahl und Menge des verwandten Impfmateriales, sei es, was die Art der Vornahme anbelangt. Sekret von Sklerosen und Papeln sowie exzidierte und zerriebene solche Produkte erwiesen sich uns als ziemlich gleichwertig, wohl aber achteten wir immer darauf, frische, nicht behandelte Fälle zu wählen und das Impfmaterial in reichlicher Menge zu verwenden. Auch durch Verimpfen einer menschlichen Lymphdrüse erhielten wir in einem oben noch nicht beschriebenen Versuch an

---

[1] Einer der beiden als negativ angeführten Fälle zeigte geringe Erscheinungen (siehe oben) und ist möglicherweise als positiv anzusehen.

[2] Einer der sieben positiven Erfolge war sehr gering (9.), so daß er in Zweifel gezogen werden könnte.

Rhesus 14 einen typischen positiven Erfolg. Der Fall betraf eine ungefähr 4 Wochen alte Sklerose des Penis.

Was die Art der Applikation des Virus betraf, so bemerkten wir in mehreren Fällen, daß sehr seichte Skarifikationen selbst bei kräftiger Einreibung des Virus erfolglos blieben, während an demselben Tiere in Taschen und tiefere Skarifikationen eingebrachtes Virus Erscheinungen hervorrief. So gaben z. B., um nur einen Fall anzuführen, bei *C. Hamadryas* 5 20 Taschen am Bauch und Schenkeln 20 Impfpapeln, während in der unmittelbaren Nachbarschaft dieser angelegte seichte, gitterförmige Skarifikationen trotz Einreibung des Virus keinen Impferfolg zeitigten. Häufig war auch der Erfolg tiefer, geradliniger, mit Virus beschickter Skarifikationen ein guter, so daß das Bild demjenigen ähnlich war, das bei gelungener Vakzineimpfung in Strichen auftritt.

Betont muß aber werden, daß in vielen Fällen bei derselben Impftechnik nur ein Teil, manchmal ein kleiner der Inokulationen aufging. Auch ist es nicht gleichgültig, an welcher Körperstelle die Impfung vorgenommen wird. So gingen an den Lidern und Brauen die Impfungen konstanter an als an der Haut des Bauches und der Schenkel. Außer anatomischen Verschiedenheiten könnte hier vielleicht auch der Umstand in Betracht kommen, daß die Tiere von den ihnen leicht zugänglichen Stellen, Bauch, Genitale, nach der Impfung das Virus durch irgend welche Manipulationen entfernen. Auch die Wahl der Affenart hatte auf den Impferfolg keinen großen Einfluß; vielleicht sind die Ergebnisse bei *M. sinicus* der Zahl der Haftungen und Menge der Impfpapeln nach etwas ungünstiger als bei den anderen Arten, ein Ergebnis, das allerdings in einem gewissen Widerspruch zu den Angaben von Metschnikoff und Roux steht. Gegenüber der in unseren Versuchen geringen Zahl refraktärer Tiere werden zukünftige Untersuchungen zu entscheiden haben, ob es sich hier wirklich um den Fall einer natürlichen Immunität einzelner Individuen einer sonst für die Infektion disponierten Spezies oder um Differenzen des Virus, beziehungsweise Zufälligkeiten bei der Impfung handelt. Dies

wäre durch neuerliche Impfung solcher refraktär erscheinenden Tiere zu entscheiden.

Jedenfalls erhellt aus unseren Versuchen, daß auch die niederen, leicht zugänglichen Affen sehr brauchbare Testobjekte für den Nachweis des Syphilisvirus darstellen, also für Experimente auf dem Gebiete der Syphilispathologie sich vorzüglich eignen, was bei geringerer Konstanz der Impferfolge nur in gemindertem Maße der Fall wäre. Nebenbei sei gegenüber den befremdenden Angaben von Siegel (Abhandlungen der königlich preußischen Akademie der Wissenschaften, 1905) über Empfänglichkeit von Kaninchen für Syphilis erwähnt, daß wir bei mehreren zur Kontrolle vorgenommenen Impfungen an Kaninchen, die noch fortgesetzt werden, absolut negative Ergebnisse hatten. Auch ein von uns geimpfter Maki *(Lemur Macaco)* verhielt sich refraktär.

Wie erwähnt, ist das Auftreten der Erscheinungen nach längerer Inkubationszeit eines der wichtigsten Argumente, daß Affen für Syphilis empfänglich sind.

Die Inkubation für Syphilis beim Menschen beträgt bei Inokulationsversuchen, die Auspitz (Die Lehre vom syphilitischen Kontagium, 1866, Wien) zusammenstellt, im Minimum 10 Tage, im Maximum 42 Tage, im Mittel 24 Tage. Bei Metschnikoff und Roux betrug die Inkubation bei sechs Schimpansen 22 bis 37, im Mittel 29 Tage. In unseren Impfversuchen betrug die Inkubation bei Impfung mit Menschenvirus bei

C. Hamadryas 14, 37, 23, 18, 14, 13, 27, 15, 24, 42, 28, 19,
M. cynomolgus 16, 20,
M. sinicus 25, 39, 28, 17, 19,
M. Rhesus 12, 41, 14.

Bei Impfung mit Affenvirus bei

C. Hamadryas 29, 18, 19, 25, 16, 13, 30, 17, 24,
M. sinicus 24,
M. Rhesus 19, 23, 16, 22, 18, 14.

Es betrug demnach die Inkubation für alle Affen und beide Gruppen, soweit sie schon in die Berechnung einbezogen werden konnten, im Minimum 10, im Maximum 42, im Mittel

ungefähr 22 Tage. Betrachten wir die beiden Gruppen von Impfungen und die Spezies gesondert, so beträgt in der Gruppe der Impfungen mit Menschenvirus die mittlere Inkubationszeit bei

C. Hamadryas 23,
M. cynomolgus 18,
M. sinicus 21,
M. Rhesus 22,

bei der Gruppe der Impfungen mit Affenvirus die mittlere Inkubationszeit bei

C. Hamadryas 21,
M. sinicus 24,
M. Rhesus 19.

Es stimmen also unsere Zahlen mit den von Metschnikoff und Roux für den Schimpansen ermittelten überein, sie zeigen aber auch eine ganz auffällige Übereinstimmung mit jenen Zahlen, die bei experimentellen Impfungen am Menschen seinerzeit ermittelt wurden. Es ergeben also die verschiedenen niederen Affenarten, soweit wir sie bisher zu untersuchen vermochten, in der Inkubationszeit keine charakteristische Differenz. In unseren Versuchen zeigt sich wie in denen von Metschnikoff und Roux sowie in den an Menschen gemachten Erfahrungen, daß die Inkubation in den einzelnen Fällen innerhalb großer Grenzen schwankt. Die Ursachen dieser Differenzen sind noch unaufgeklärt. Sie könnten zu suchen sein in Unterschieden der Qualität und Menge des Virus sowie in individuellen Verschiedenheiten der Impfobjekte. Die Frage ließe sich mit Hilfe der Affenimpfung entscheiden, wenn man in eigens darauf gerichteten Versuchen jedesmal eine Anzahl von Tieren mit genau demselben Virus impfen würde. Von unseren Versuchen würden die Gruppen *C. Hamadryas* 17, 18, 19 und 21, 22 dieser Vorbedingung annähernd entsprechen, da in diesen in gleicher Weise gewonnenes Impfmaterial von demselben Tiere, wenn auch nicht an demselben Tage entnommen, zur Verwendung kam. Und doch zeigen die Tiere einer Gruppe nicht unbedeutende Schwankungen. So betragen in der ersten Gruppe die Inkubationszeiten 25, 16, 13, in der zweiten 17, 24 Tage, ein

Umstand, der vorläufig für die Abhängigkeit der Inkubationszeit von der Individualität des Virusempfängers angeführt werden könnte.

Die Lokalaffekte, die sich nach dieser Inkubation entwickelten, entsprechen der Beschreibung, die Metschnikoff und Roux von der Syphilis der niederen Affen gegeben haben, ja im Beginn unterscheiden sie sich auch nicht von jenen, die die Genannten beim Schimpansen erzielten; es fehlt ihnen nur die beim Schimpansen auftretende Induration. In diesem Sinne ist ja auch Neisser beizustimmen, daß man aus dem klinischen Bilde allein bei den niederen Affen die Diagnose Syphilis zu stellen nicht im stande wäre, wenn nicht die anderen Beweise dafür eindeutig entscheiden würden. Übrigens ist der Fall, daß bei experimenteller Erzeugung von Infektionskrankheiten beim Tiere diese von der entsprechenden menschlichen Affektion in ihrem Bilde nicht unwesentlich abweichen, keineswegs vereinzelt.

Die erste Erscheinung, die sich nach Impfung in Taschen einstellt, ist eine leichte, entzündliche, fleckige, unscharf begrenzte Rötung. Benachbarte Flecke konfluieren. Bald treten auf der geröteten Haut ein oder einige hirsekorngroße, satter rote Knötchen auf (Abbildung), die sich durch oberflächlichen Zerfall mit Börkchen decken und allmählich vergrößern. Nach Abheben der ziemlich festhaftenden Borke findet man dann flache, scharf umschriebene, gelbrote Erosionen, die gelbes oder rötlichgelbes Serum ausschwitzen und abstreifen lassen. Manchmal zeigt diese Flüssigkeit Neigung zu fädiger Gerinnung, in seltenen Fällen hat die Sekretion mehr eitrigen Charakter. Durch Vergrößerung der Erosionen und deren Konfluenz kommt es zur Bildung flacher, landkartenförmig konturierter Ulzerationen, die zuweilen größere Bezirke, z. B. fast das ganze obere Augenlid einnahmen. (Abbildung.) Manche der Geschwürchen lassen nach der Abhebung der festhaftenden Borke keine Sekretion erkennen, weil eine stärkere Blutung auftritt. Nach verschieden langem Bestand der Ulzeration, der von einigen Tagen bis zu mehreren Wochen schwankt, beginnt die Rückbildung in der Art, daß die periphere Rötung abblaßt, die Ulzeration sich verkleinert, statt

mit Borken mit mehr weniger festhaftenden Schuppen deckt und schließlich abheilt. Während dieser ganzen Zeit läßt sich wohl eine leichte Infiltration des Geschwürsgrundes nachweisen; derselbe ist etwas eleviert, aber eine deutliche Induration ist nicht nachzuweisen.

Ein eigenartiges Bild beobachteten wir bei mehreren *C. Hamadryas* und *M. sinicus* nach der Impfung mit geradlinigen langen und ziemlich tiefen Skarifikationen. Es entstand dann, wie wir schon andeuteten, längs des ganzen Striches ein 2 bis 3 *mm* breites, blaßrotes, eleviertes Infiltrat, das im weiteren Verlaufe dieselben Veränderungen darbot wie die knötchenförmigen Eruptionen. In einigen Fällen war das Infiltrat kein gleichmäßiges, sondern bestand aus einer Reihe dicht beieinander stehender Papeln.

Der Affekt heilt bei *M. sinicus* und *M. Rhesus* mit Hinterlassung einer kaum sichtbaren Narbe. Bei *M. cynomolgus* und bei *C. Hamadryas* entsteht, wie schon beschrieben, um den in Abheilung begriffenen Affekt oft ein mehrere Millimeter breiter Ring dunkler, fast schwarz pigmentierter Haut, der durch seinen Bestand die Impfstelle noch durch lange Zeit kenntlich erhält.

Sehr auffällig war bei mehreren *C. Hamadryas* ein Befund, vielleicht dem ähnlich, den Metschnikoff und Roux schon bei einem *M. sinicus* registrieren. Nach Abheilung der Impfgeschwüre, oft anscheinend mehrere Tage später, entstand an den oberen Lidern des Tieres, und zwar in der Gegend der Augenbrauenbogen ein bogenförmiges, etwa 2 bis 3 *mm* breites, sehr flaches, von Schuppen gedecktes, schwarzbraunes Infiltrat, das vom äußeren bis zum inneren Augenwinkel zieht, am äußeren Augenwinkel auch auf das nicht geimpfte untere Lid mit kurzem Bogen übergeht, in der Gegend der Glabella konfluiert und einen Fortsatz längs dem Nasenrücken herabsendet. Dieses Infiltrat besteht sehr lange Zeit, schiebt sich allmählich über den Augenbrauenbogen gegen die behaarte Kopfhaut vor und wird schließlich mit Hinterlassung eines seiner Form entsprechenden Pigmentstreifens resorbiert. Einen ähnlichen Prozeß beobachteten wir auch an anderen Körperstellen, so z. B. bei *Hamadryas* 4 am Mons Veneris ringförmig um einen Initialaffekt. (Siehe Abbildung.)

Sekundäre allgemeine Erscheinungen, sofern wir darunter hämatogen entstandene verstehen, haben wir bei keinem unserer Tiere beobachtet; es stehen also unsere Versuche mit denen fast aller Experimentatoren, die gleich uns an niedere Affen impften, im Einklang. Nur Zabolotny, der am *C. Sphynx* impfte, gibt an, sekundäre Erscheinungen beobachtet zu haben. Nicht ganz selten beobachteten wir Schwellung der Inguinaldrüsen, die sich an Affekte in der Unterbauchgegend, am Genitale sowie den Oberschenkeln anschlossen. Ob diese Schwellung wirklich syphilitischer Natur ist, bliebe noch zu beweisen. Jene kleinen, blassen, leicht schuppenden Knötchen, die wir einige Male auf Brust und Bauch bei *C. Hamadryas* auftreten sahen, ergaben einen histologischen Befund, der nicht für deren syphilitische Natur sprach.

Was die Natur der oben erwähnten, sich an die Narbenbildung anschließenden serpiginösen Infiltrate betrifft, so halten wir dieselben wohl für Syphilisprodukte, wofür auch deren später anzuführender histologischer Befund als Beweis herangezogen werden kann. Als streng genommen sekundäre Symptome können wir dieselben jedoch nicht ansprechen, da sie nicht auf hämatogenem Wege, sondern durch regionäre Wanderung des Virus entstanden sind; doch erinnern deren serpiginöser Charakter und deren Auftreten in Form eines Nachschubes in gewissem Sinne an manche spätsyphilitische Formen. In einem Falle (*Hamadryas* 4) trat eine, durch regionäre Wanderung des Virus zu erklärende Rezidive 3 Monate nach der Infektion in eigenartiger, für Syphilis charakteristischer Form und Verlaufsweise auf, so daß wir wohl von regionären sekundären Erscheinungen sprechen dürfen.

Da die Narbe nach dem syphilitischen Infiltrate zuweilen recht lang schuppte, wegen des Auftretens der oben beschriebenen, zwar wenig intensiv verlaufenden, aber lange dauernden, serpiginösen Infiltrate, war es in einigen Fällen nicht leicht, die Dauer des ganzen lokalen Prozesses scharf zu bestimmen. Wir haben bei den folgenden Zahlenangaben als Ende der Affektion den Zeitpunkt der Restitutio ad integrum oder aber die

Zeit, zu der zwar Pigmentierung, aber keine ausgesprochene Schuppung, keine Elevation der Narben mehr zu sehen war, angenommen. Unter diesen Voraussetzungen betrug die Dauer

bei Impfung vom Menschen bei

C. Hamadryas 29, 43, 25, 19, 36, 49, 19, 21, 14, 20, 18,
M. cynomolgus 30, 15,
M. sinicus 10, 30, 17, 19,
M. Rhesus 60, 49, 32;

bei Impfung mit Affenvirus bei

C. Hamadryas 20, 15, 25, 19, 37, 32,
M. Rhesus 53, 33, 7,
M. sinicus 31.

(In dieser kleinen Statistik sind jene Tiere, die vor Ausheilung starben, sowie jene, bei denen die Ausheilung zur Zeit der Niederschrift noch nicht erfolgt war, nicht angeführt.)

Einige Male wurde das Sekret der Ulzerationen bakteriologisch untersucht und es ergaben sich Befunde nicht einheitlicher Natur, ähnlich, wie sie wohl auch bei der Untersuchung des Sekretes menschlicher Syphilisprodukte zu finden sind, als Kokken, Bazillen verschiedener Form, z. B. Kettenkokken, Pseudodiphtheriebazillen etc., Befunde, die bei ihrer Inkonstanz sich mit der typischen Affektion in keinen Zusammenhang bringen lassen.

Die histologische Untersuchung ergab Resultate, die die Auffassung der Prozesse als syphilitische zu stützen geeignet sind. Von Untersuchungen syphilitischer Produkte bei Affen sind zunächst die durch Arnal und Salmon (Annal. de l'Institut Pasteur 1904, p. 465) aus dem Institute Pasteur mitgeteilten bekannt. Die Untersuchungen betrafen zwei indurierte Primäraffekte und sekundäre Syphilide von Schimpansen. Die Verfasser beschreiben kleinzellige Infiltrate mit Plasma- und Mastzellen in den oberen Schichten der Cutis fast bis an das Fettlager heranreichend und hauptsächlich um die Blutgefäße angeordnet. Riesenzellen wurden nicht nachgewiesen. Die Verfasser sehen ihren Befund als für Syphilis charakteristisch an. In ähnlicher Weise äußert sich Lassar auf Grund

von Untersuchungen von Becker und Mayer, die den Initialaffekt eines von Lassar geimpften Schimpansen betrafen.

Die von uns vorgenommenen histologischen Untersuchungen waren die folgenden:

Hamadryas 4. Querschnitte durch eine Effloreszenz des Bauches, die einem geradlinigen Impfstrich entspricht, exzidiert am 18. Februar, acht Tage alt. Der Mitte der Effloreszenz entsprechend fehlt das Epithel, in unmittelbarer Nachbarschaft des Defektes ist die Epidermis etwas verdickt, die Hornschichte verbreitert, aufgelockert. Der Papillarkörper ist kernreicher, am meisten im Zentrum der Effloreszenz entsprechend dem Epitheldefekt. Die das Cutisgewebe durchsetzenden Zellen sind nur zum kleineren Teil polynukleäre Zellen, zum größeren einkernige, teils runde, mit rundem Kern und kleinerem oder größerem Zelleib, teils ausgesprochen längliche Zellen mit ebensolchen Kernen vom Typus junger Bindegewebszellen. An den kleinen Blut- und Lymphgefäßen sind die Endothelien geschwellt, die Blutgefäße enthalten außer roten, mononukleäre und polynukleäre weiße Blutkörperchen. Auch in den Lymphgefäßen befindet sich zelliger Inhalt. Während in den oberflächlichen Lagen der Cutis diese entzündlichen Veränderungen sich diffus ausbreiten, erstrecken sich die geschilderten Zellanhäufungen in Form von getrennten Zügen, und zwar als Zellmäntel um die Blut- und Lymphgefäße sowie die Talg- und Schweißdrüsen in die Tiefe. Die Veränderungen reichen bis an die Fettläppchen und in geringem Maße bis in diese hinein.

Hamadryas 5. 21 Tage alte, am 13. März exzidierte papelähnliche Effloreszenz der Braue (Abbildung). Das Stratum corneum ist verdickt und bildet sich aufblätternde schuppige Auflagerungen. Im Epithel sieht man nicht wenige Kernteilungsfiguren. Die oberen Cutisschichten enthalten außer vorwiegend um die Gefäße angesammelten, meist mononukleären kleinen Rundzellen zahlreiche, etwas größere, neugebildete Zellformen, teils rundliche oder polygonale, mit ziemlich beträchtlichem Protoplasma und wenig intensiv tingiertem Kern, teils solche von länglicher Form. Noch mehr ins Auge fallend als die eben erwähnten Veränderungen sind umschriebene, viel dichtere, herdförmige Infiltrate auf dem Schnitte von runder Form, die

die Schweißdrüsen und Haarbälge umgeben. Diese entzündlichen Herde bestehen aus den oben schon erwähnten Zellformen, man erkennt in ihnen ziemlich zahlreiche Mitosen. Die Blut- und Lymphgefäße innerhalb der Herde sind wie im ersten Fall verändert. Die Rundzellen infiltrieren auch das Oberflächenepithel und dringen zwischen die Zellen der Schweißdrüsen ein.

Hamadryas 19. Am 17. April exzidiert. Querschnitt durch einen strichförmigen Impfaffekt am Mons Veneris. Dritte Generation. 14 Tage alt. Das Bild der oberflächlichen und längs der Gefäße in die Tiefe sich erstreckenden, entzündlichen Veränderungen entspricht vollkommen dem bei *Hamadryas* 4 beschriebenen (Abbildung).

Hamadryas 4. Serpiginöse Genitaleffloreszenz am 8. April exzidiert (54 Tage alt). Die Hornschichte der Epidermis ist stark verdickt, ihre Schichten sind voneinander getrennt. Die obersten Cutisschichten zeigen nur geringe entzündliche Veränderungen, ihre Kapillargefäße sind auffallend erweitert. Im Gegensatz zu den geringen oberflächlichen Veränderungen der Cutis stehen große, knotenförmige Zellherde in den tieferen Cutisschichten um Gefäße, Schweiß- und Talgdrüsen. Die Zellformen sowie die Gefäßveränderungen sind hier wie in den früheren Fällen.

Rhesus 4. 29 Tage alte Effloreszenz exzidiert am 28. April. Der Schnitt zeigt in den oberen Cutisschichten lockere Zellanhäufungen mit vorwiegend perivaskulärer Anordnung. Der Charakter dieser Veränderungen ist derselbe wie in den früher beschriebenen Präparaten.

Wie das Gesagte ergibt, haben die histologischen Veränderungen an den untersuchten Präparaten eine entschiedene Ähnlichkeit mit syphilitischen Veränderungen, wie sie beim Menschen gefunden werden und beim anthropoiden Affen beschrieben wurden. Diese Ähnlichkeit erstreckt sich auf den chronisch entzündlichen Charakter der Affektion, auf die Zellformen in den proliferierten und infiltrierten Gewebsteilen, auf die ausgesprochen perivaskuläre Ausbreitung der Entzündung, so daß wir nicht anstehen, diese Befunde als einen Beleg für die Syphilisnatur anzusehen.

II. Überimpfungen von Tier zu Tier wurden neuerdings bereits mehrmals vorgenommen, wobei hauptsächlich anthropoide Affen als Versuchstiere dienten. Schon in ihrer ersten Mitteilung berichten Metschnikoff und Roux über die gelungene Impfung von einem Schimpansen auf einen zweiten. Eine Überimpfung der Syphilis dieses zweiten Schimpansen auf einen *M. sinicus* blieb erfolglos. Metschnikoff und Roux impften ferner von dem an einem *M. sinicus* erhaltenen Initialaffekt einen Schimpansen. Nach einer Inkubation von 15 Tagen entwickelten sich Initialaffekte von geringer Intensität, ohne Induration, die mit den Affekten des *M. sinicus* große Ähnlichkeit hatten. Diese Primäraffekte heilten nach 12 Tagen. Das Tier erwies sich nun gegen eine Impfung mit menschlichem Virus immun und bekam bis auf eine allgemeine Drüsenschwellung keine Sekundärerscheinungen. Die Verfasser neigen dazu, dieses Experiment als einen Beleg für die Möglichkeit einer Abschwächung des Syphilisvirus auf dem Wege der Passage durch den *M. sinicus* anzusehen. Sie erwarten noch bessere Resultate von der Verwendung des *M. Rhesus* als Passagetier, den sie offenbar wegen der geringeren Zahl von positiven Impferfolgen, die sie bei dieser Spezies erhielten, für weniger empfänglich ansehen als *M. sinicus* und *M. cynomolgus.* In einem anderen Versuche wurde Virus des *M. cynomolgus* auf den Schimpansen übertragen und rief an diesem einen Primäraffekt mit nachfolgender Drüsenschwellung und sekundären Erscheinungen schwerer Art hervor. Die Spezies *M. cynomolgus* scheint Metschnikoff und Roux daher ungeeignet zur Gewinnung eines Vakzins. Ferner impften dieselben Autoren mit der Lymphdrüse des mit Cynomolgusvirus infizierten Schimpansen drei *M. cynomolgus* mit positivem Erfolg.

Lassar (Dermatologische Zeitschrift 1904, p. 555) gelang es, das syphilitische Virus von einem Schimpansen auf einen zweiten zu übertragen. Die Übertragungsversuche von Zabolotny (l. c.) an *Cynocephalus Sphynx* in mehreren Generationen wurden bereits erwähnt. Kraus (l. c.) findet das Virus von *Macacus* zu *Macacus* übertragbar, nimmt mit Metschnikoff und Roux eine Abschwächung desselben beim

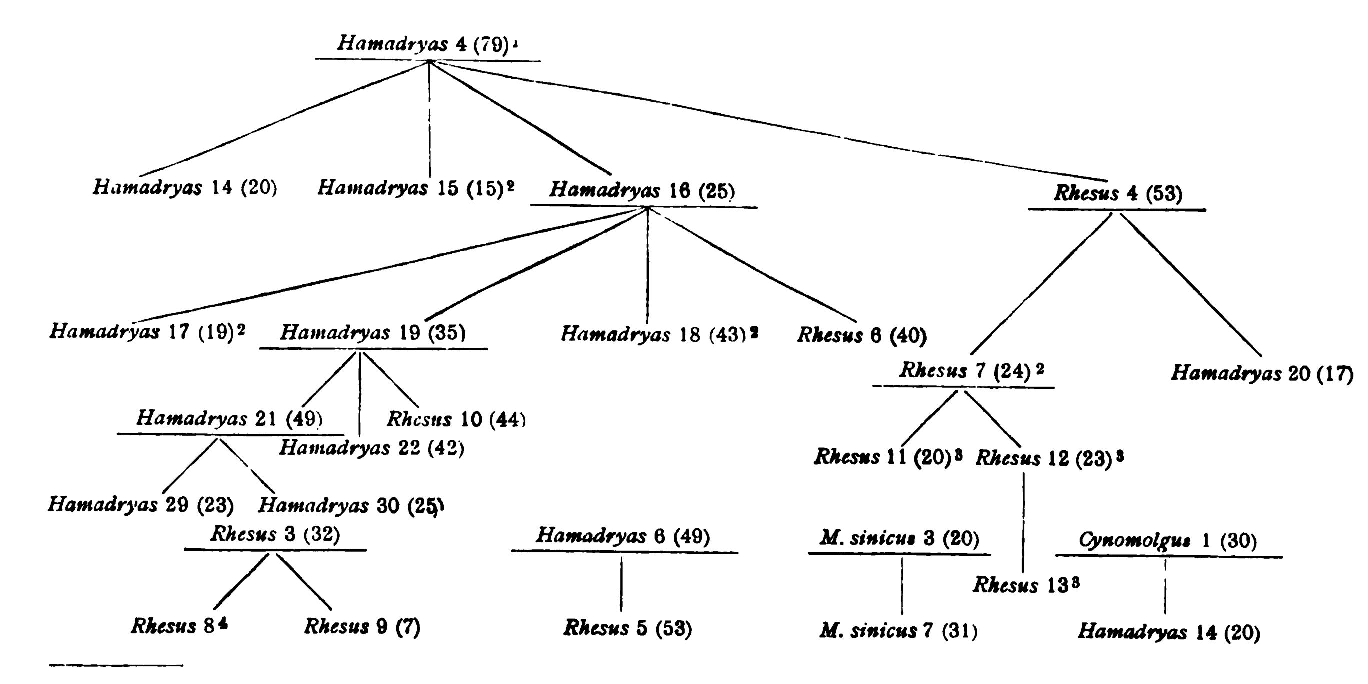
Durchgang durch den *M. Rhesus* an und meint nach einzelnen Versuchen, daß das Virus durch weitere Makakuspassagen noch mehr abgeschwächt wird.

Wie aus dieser Zusammenstellung hervorgeht, ist das Verhalten des Syphilisvirus bei der Tierpassage noch nicht in größerem Umfange studiert und es bleiben manche Punkte noch klarzustellen. Namentlich ist die in prophylaktischer Hinsicht so wichtige Frage der Möglichkeit einer Abschwächung des Syphilisvirus durch Tierpassagen, wie wir meinen, noch nicht gelöst.

Wir haben aus diesem Grunde eine Anzahl von Übertragungsversuchen, die oben angeführt sind, angestellt, und zwar vornehmlich mit *C. Hamadryas* und mit *M. Rhesus.* (Siehe Schema.) Von 21 derartigen Versuchen ergaben sicher 19, wahrscheinlich aber 20 positive Impferfolge, ein Resultat, das wiederum bestätigt, daß wir es mit einer typischen Affektion der Tiere zu tun haben. Eine Reihe dieser Impfungen betrifft Passagen von *Hamadryas* zu *Hamadryas.* Dieselben sind bisher bis zur sechsten Generation gediehen und werden fortgesetzt. Es ist in dieser Reihe zu bemerken, daß die Affektionen in den folgenden Generationen nicht die Intensität und nicht die lange Dauer hatten als bei dem Stammimpfling (*Hamadryas* 4), doch halten wir uns noch nicht für berechtigt, daraus sicher auf eine Abschwächung zu schließen, da dieses Tier eine besonders schwere Form der Erkrankung darbot, die auf seiner individuellen Beschaffenheit beruhen mag, und da die Intensität der Erscheinungen bei den Tieren der zweiten bis sechsten Generation nicht hinter der einer Anzahl von mit Menschenvirus geimpften Tieren zurückblieb. Auf individuelle Unterschiede in der Reaktion dem Syphilisvirus gegenüber muß offenbar bei der Beurteilung der Versuche Rücksicht genommen werden.

Als Ausdruck einer noch immer nicht unbeträchtlichen Virulenz haben wir bei je zwei *Hamadryas* der dritten und vierten Impfgeneration (18, 19) die oben beschriebenen serpiginösen Infiltrate beobachtet.

Wurde von *Hamadryas* zu *Rhesus* geimpft, so erhielten wir bisher in vier Fällen, die schon ein Urteil zulassen (4, 5,



[1] Die Zahl in ( ) bedeutet die Dauer des Bestandes des Initialaffektes in Tagen.
[2] Starb vor Ausheilung.
[3] Noch nicht abgeheilt.
[4] Impfung erfolglos.

6, 10), kräftige Affekte von beträchtlicher Dauer, die an Intensität hinter jenen, die mit Menschenvirus erzeugt wurden, nicht zurückstehen, obwohl das Virus vorher schon ein-, zwei- oder dreimal die Passage durch *Hamadryas* durchgemacht hatte. Auch dieser Umstand deutet darauf, daß bei der Passage durch den Hamadryaskörper zunächst keine nennenswerte Abschwächung des Virus stattfand, wenigstens für den Affenorganismus. Auf *Hamadryas* überimpften wir Makakenvirus nur zweimal (14, 20). In beiden Fällen war die entstandene Affektion keine sehr intensive.

Impfungen von *Rhesus* zu *Rhesus* wurden bisher sechs vorgenommen. In vier Fällen stammte das Virus von einem mit Hamadryassyphilis geimpften *Rhesus* (4). Die so erhaltene zweite, dritte und vierte Rhesusgeneration hatte mittlere Intensität. In einem anderen Versuche wurden zwei *Rhesus* (8, 9) mit dem Virus des mit Menschensyphilis geimpften *Rhesus* 3 infiziert. Der Verlauf der Impfung war, wie oben beschrieben, derart, daß nur bei einem der Tiere ganz geringfügige Erscheinungen eintraten, die man ohne genaue Kenntnis der beim Affen auftretenden Syphiliserscheinungen leicht hätte übersehen können. Wir haben diesen Versuch oben nur als wahrscheinlich positiv namhaft gemacht, obwohl wir nach dem Aussehen der geringfügigen Eruption diese doch für einen abortiv verlaufenden Initialaffekt ansehen. Eine Impfung von *M. sinicus* zu *M. sinicus* ergab intensive Erscheinungen.

Überblickt man die Resultate der Impfungen von *Rhesus* zu *Rhesus*, deren Zahl allerdings noch gering ist, so zeigt es sich zunächst, daß Rhesusvirus immerhin noch gut entwickelte Initialaffekte zu liefern vermag, es besteht daher auch wenig Hoffnung, daß eine einmalige Passage durch den Rhesuskörper ein brauchbares Vakzin liefern könnte. Der andere mit *Rhesus* angestellte Versuch (8, 9) könnte allerdings vielleicht als eine Abschwächung des Virus angesehen werden. Demnach wäre das Resultat, was die Abschwächung anbelangt, bei einmaliger Passage durch den *Rhesus* kein konstantes und es bliebe weiteren Versuchen vorbehalten, nicht nur die eben geäußerten Annahmen zu verifizieren, sondern auch die Wirkung längerer Passagereihen

durch den Organismus der niederen Affen bezüglich ihres Einflusses auf die Virulenz zu untersuchen. Unsere Resultate verweisen vielleicht auf die Möglichkeit, durch sehr lange fortgesetzte Passage zu einem für den Menschen abgeschwächten Infektionsstoff zu gelangen.

III. Die Gelegenheit, an Affen mit Syphilisvirus zu experimentieren, wurde auch schon zu Untersuchungen über Immunität benützt. Wiewohl alle bisherigen Versuche, das Serum Syphilitischer zu Immunisierungs- oder Heilzwecken zu verwenden, mißglückten, hat Neisser (l. c.) doch noch den Versuch angestellt, durch Einspritzung großer Mengen von Syphilisserum einen Orang gegen nachfolgende kutane Infektion zu schützen. Auch dieser Versuch hatte keinen Erfolg.

Wir selbst haben, wie wir oben berichteten, Versuche über eine eventuelle parasitizide Wirkung des Syphilitikerserums in vitro angestellt, in Analogie mit ähnlichen Versuchen, z. B. bei der Vakzine und der Lyssa. Unsere Versuche ergaben keinen derartigen Effekt, obwohl wir Serum aus allen drei Stadien der Syphilis dazu verwendeten. Trotz dieses negativen Resultates kann noch nicht endgültig behauptet werden, daß eine antiparasitäre Wirkung des Serums von Syphilitischen ausgeschlossen sei. Es müßten noch weitere Versuche mit modifizierter Anordnung, namentlich längerer Einwirkungsdauer des Serums auf den Impfstoff angestellt werden. Es käme ferner in Betracht, nicht nur menschliches, sondern auch Affenserum zu untersuchen, und das menschliche nicht nur, wie wir es taten, florid, sondern auch latent Syphilitischen zu entnehmen, da dem eigentümlich periodischen Ablauf der Syphilis auch periodische Schwankungen der Immunitätserscheinungen entsprechen könnten.

So wenig auch die erwähnten Neisser'schen und unsere Versuche ermutigten, haben wir doch mit Serum von Affen, die Impfsyphilis überstanden hatten, zwei therapeutische Versuche angestellt.

Einem Patienten mit frischer Sklerose (18 Tage post infectionem) wurde die Sklerose exzidiert und hernach fast täglich

Injektionen mit Affenserum einerseits subkutan am Dorsum penis, anderseits in größerer Menge (2 bis 3 cm^3) am Rücken subkutan (im ganzen 59 cm^3) gemacht. Der Ablauf der Syphilis war ein typischer, acht Wochen nach der Infektion trat eine reichliche Roseola syphilitica auf.

Das Serum wurde bis auf ein vorübergehendes Erythem ganz gut vertragen. Ein zweiter, analog behandelter Fall, in dem wir außer der Sklerose auch noch die indurierten Leistendrüsen exstirpierten, nahm den gleichen Verlauf.

Ähnlich wie Metschnikoff und Roux haben wir ferner geprüft, ob durch Injektion von abgetötetem Virus in großen Mengen (siehe oben) irgend eine Beeinflussung der Empfänglichkeit des Tieres für darauffolgende Syphilisimpfung zu erzielen sei. Das Resultat war in drei darauf gerichteten Versuchen (*Hamadryas* 23, 24, 25) wieder negativ. Der Verlauf der Erkrankung konnte, obwohl die Erscheinungen nicht gerade intensiv waren, nicht als abweichend von dem gewöhnlichen Typus angesehen werden.

Versuche mit der kutanen Impfung um 2 bis 3 Wochen vorausgehender perkutaner (intramuskulärer) Injektion von nicht zu geringen Mengen einer Aufschwemmung von lebendem Virus haben wir zweimal gemacht. In einem Falle blieb der typische Erfolg der kutanen Impfung aus, im anderen Falle trat er ein (es waren hier unmittelbar im Anschluß an die Impfung an den Impfstellen Pustelchen aufgetreten, die zur entsprechenden Zeit den typischen Effloreszenzen Platz machten). In drei oben noch nicht beschriebenen Versuchen, in denen wir gleichzeitig oder vor der kutanen Impfung lebendes Virus intraperitoneal einspritzten, hatte die kutane Impfung nicht das typische Ergebnis. Es ist nicht ohne Interesse, diese Versuche fortzusetzen und zu modifizieren, um zu erfahren, ob das Virus auch subkutan hafte oder aber bei subkutaner Anwendung nur Immunität erzeuge und unter welchen Bedingungen es möglich ist, daß eine perkutane Einverleibung des Virus bei empfänglichen Tieren gewissermaßen keinen Effekt gibt und die Haftung späterer kutaner Impfung zuläßt. Es ist an dieser Stelle darauf hinzuweisen, daß diejenigen Tierversuche, bei denen Virus sub-

kutan eingebracht wurde, wie einige ältere und die neueren Neisser's an anthropoiden Affen, bisher nie zum Entstehen von Krankheitserscheinungen führten.

Reinfektionen, um die Immunität der einmal erfolgreich geimpften Tiere zu prüfen, haben wir bisher achtmal gemacht. In jenen Fällen (6), in denen das Tier genügend lange Zeit beobachtet werden konnte, blieb die Reinfektion negativ. 2 Tiere starben vor Ablauf der Inkubationsfrist, ohne charakteristische Erscheinungen gezeigt zu haben. Eigentümliche Veränderungen der Impfergebnisse erhielten wir bei Vornahme mehrfacher kutaner Impfungen in verschiedenen Zeitabständen während des Inkubationsintervalles. Es soll darüber später berichtet werden.

IV. Die Frage der Kontagiosität der sogenannten tertiären Erscheinungen der Syphilis steht seit langer Zeit schon zur Diskussion. Die älteren Syphilidologen waren der Ansicht, das tertiäre Stadium hänge mit dem Syphilisvirus nicht unmittelbar zusammen und begründeten diese Ansicht damit, daß dieses Stadium in einer relativ kleinen Zahl von Syphilisinfektionen zur Entwicklung komme, daß Syphilitische in diesem Stadium ihre Erkrankung weder per contactum noch durch Vererbung zu übertragen vermögen. Es wurde daher das tertiäre Stadium als eine Art spezifische Nachkrankheit angesehen.

In der bakteriologischen Ära erfuhr diese Ansicht bei einem Teil der Syphilidologen und Pathologen eine Umwandlung insofern, als man das syphilitische Virus in allen Produkten der Syphilis supponieren zu müssen glaubte, also auch die tertiären Affekte als direkte Produkte des Virus anzusehen begann. Dieser Ansicht widersprach nur die Tatsache, daß man bisher keinen beglaubigten Fall von zweifelloser Übertragung der Syphilis von einer tertiären Affektion aufzubringen vermochte und insbesondere auch alle diesbezüglichen in nicht geringer Zahl vorgenommenen Impfungen negativ ausfielen. Wohl konnten diese negativen Impfungen ihren Grund noch darin haben, daß in den tertiären Produkten die Menge des Virus eine sehr

geringe sei, daß in den zur Impfung benützten Sekreten kein oder nur mehr ein abgestorbenes Virus sich vorfinde, das Virus nur in dem randständigen Infiltrate der Gumma sich lokalisiere etc.

Es lag nahe, auch die Lösung dieser Frage auf dem Wege des Experimentes am Affen zu versuchen, und in der Tat hat T. Salmon (La Syphilis, II, No. 6, 1904, p. 404) diesen Versuch angestellt, indem er je einem *C. cynomolgus* und *sinicus* den Eiter eines gummösen Geschwüres (8 Jahre alte Syphilis, seit 7 Jahren keine Behandlung) mittels zahlreicher oberflächlicher Skarifikationen an verschiedenen Körperstellen, insbesondere an den Augenbrauen applizierte. Nachdem innerhalb eines Zeitraumes von 70 Tagen an den Impfstellen sich keinerlei Reaktionserscheinungen zeigten, beide Impfungen also negativ blieben, wurden beide Affen, um deren Empfänglichkeit für das Syphilisvirus zu beweisen, mit abgeschabten Partikeln lentikulärer trockener Papeln von zwei Patienten geimpft. Bei dem *M. cynomolgus* entwickelten sich zwei typische Impfschanker an der Conjunctiva palpebrarum, der *M. sinicus* ging vorzeitig zu Grunde. Der Verfasser, der seine Versuche im Institut Pasteur anstellte, schließt daraus, daß die gummöse Flüssigkeit sich als nicht inokulabel erwies.

Zu einem positiven Resultate führte hingegen der von uns angestellte und oben angeführte Versuch. Wir impften einem *C. Hamadryas* (28) in der von uns stets geübten und als erfolgreich erprobten Weise gummöse Massen ein, welche von einer Patientin mit vermutlich etwa 17 Jahre alter, bisher nicht behandelter Syphilis herstammten. Das Alter der Syphilis unserer Patientin haben wir auf 17 Jahre geschätzt nur auf Grund der Angabe derselben, daß sie nach zwei gesunden Kindern in den Jahren 1885 und 1887 im Jahre 1888 den ersten Abortus durchmachte. Der Verlauf des Versuches wurde oben beschrieben.

Daß das Resultat in unserem Falle positiv ausfiel, also die Haftbarkeit auch tertiärer Syphilis erwies, möchten wir vor allem dem Umstande zuschreiben, daß wir zur Impfung nicht nur die abgestorbenen Gewebsmassen, sondern auch das Randinfiltrat verwandten und in reichlicher Menge verimpften.

Daß aber die Impfung positiv war, beweist nicht nur der typische, mit einer 24tägigen Inkubation beginnende, sich auf 16 Tage erstreckende Verlauf der Impfgeschwüre, es beweist dies die Tatsache, daß das am 6. Mai neuerdings mit Menschensyphilis geimpfte Tier sich gegen diese Impfung immun erwies und ferner die histologische Untersuchung des exzidierten Impfgeschwüres am Mons Veneris, deren Ergebnis (siehe Abbildung) wir hier mitteilen.

Die Cutis ist bis zum subkutanen Gewebe hinab von einem umfänglichen Herde infiltrierter und proliferierender Zellen eingenommen. Von diesem fest zusammenhängenden Herd erstrecken sich die entzündlichen Veränderungen in Form dünner oder breiterer, vollkommen an den Gefäßverlauf sich haltender Stränge in die Peripherie. In den obersten Cutisschichten und dem Papillarkörper sieht man perivaskuläre Zellanhäufungen, auch in den dem Knoten benachbarten Anteilen der Haut. Oberhalb des Knotens ist die Epidermis verdünnt, ausgezogen, ihre papilläre Begrenzung ist ausgeglichen. Der Inhalt der Cutis an Zellen ist auch zwischen den umschriebenen Herden ein erhöhter. Die Zellformen, die die entzündlichen Herde zusammensetzen, haben teils spindeligen Habitus, teils sind es rundliche Zellformen. Diese letzteren wieder sind teils mono-, teils polynukleäre Leukocyten, zum Teile sind es größere Zellformen mit wenig tingiertem Kern. An den kleinsten Gefäßen ist hochgradige Endothelschwellung sowie eine Ausfüllung des Lumens mit Leukocyten zu sehen. Auch an vielen der größeren Gefäße sind die Veränderungen sehr auffallend. Es sind an diesen die Wandungen in ihrer ganzen Dicke sehr zellreich und die die Gefäßwand durchsetzenden Zellen zeigen denselben Charakter wie diejenigen, die die Cutis infiltrieren (Abbildung).

Es tragen also auch in diesem Falle die histologischen Veränderungen die Charaktere, die wir bei syphilitischen Infiltraten beim Menschen zu finden pflegen, die wir auch für die durch Impfung mit primären und sekundären Syphilisprodukten am Affen erzeugten Lokalaffekte oben beschrieben haben.

Trotzdem wir nach dem Gesagten keinen Grund haben, an dem positiven Impferfolge in diesem Falle von Gumma-

impfung zu zweifeln, liegt es doch in unserer Absicht und halten wir es nicht für überflüssig, diesen Impfversuch bei geeigneter Gelegenheit mehrfach zu wiederholen.[1]

---

[1] Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen haben wir bei einem zweiten ähnlichen Versuche wiederum ein positives Resultat erhalten.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. *Rhesus* 4. Vier Tage alte Knötchen.
Fig. 2. *Hamadryas* 5. Mit Börkchen bedeckte Knötchen. Fünf Tage nach der Eruption.
3. *Hamadryas* 4. Geschwüre, neun Tage nach Beginn der Eruption, die Borken sind abgehoben.
Fig. 4. *Hamadryas* 4. Serpiginöses Infiltrat mit Krusten, 51 Tage nach Beginn der ersten Erscheinungen.

Tafel II.

Fig. 1. *Hamadryas* 19. Querschnitt durch eine 14 Tage alte strichförmige Effloreszenz des Bauches. Vergr.: 52.
Fig. 2. *Hamadryas* 5. Schnitt durch eine 21 Tage alte, knötchenförmige Effloreszenz der Braue. Vergr.: 52.

Tafel III.

Fig. 1. *Hamadryas* 28. Schnitt durch den Knoten am Mons veneris. Vergr.: 52.
Fig. 2. Wie Tafel II, Fig. 1. Vergr.: 80.
Fig. 3. Wie Tafel III, Fig. 1. Vergr.: 140.
Fig. 4. Wie Tafel III, Fig. 1. Vergr.: 140.

Alle Figuren der Tafeln II und III sind nach Schnitten gezeichnet, die in Müller-Formol fixiert und mit Haemalaun-Eosin gefärbt wurden.

1



3

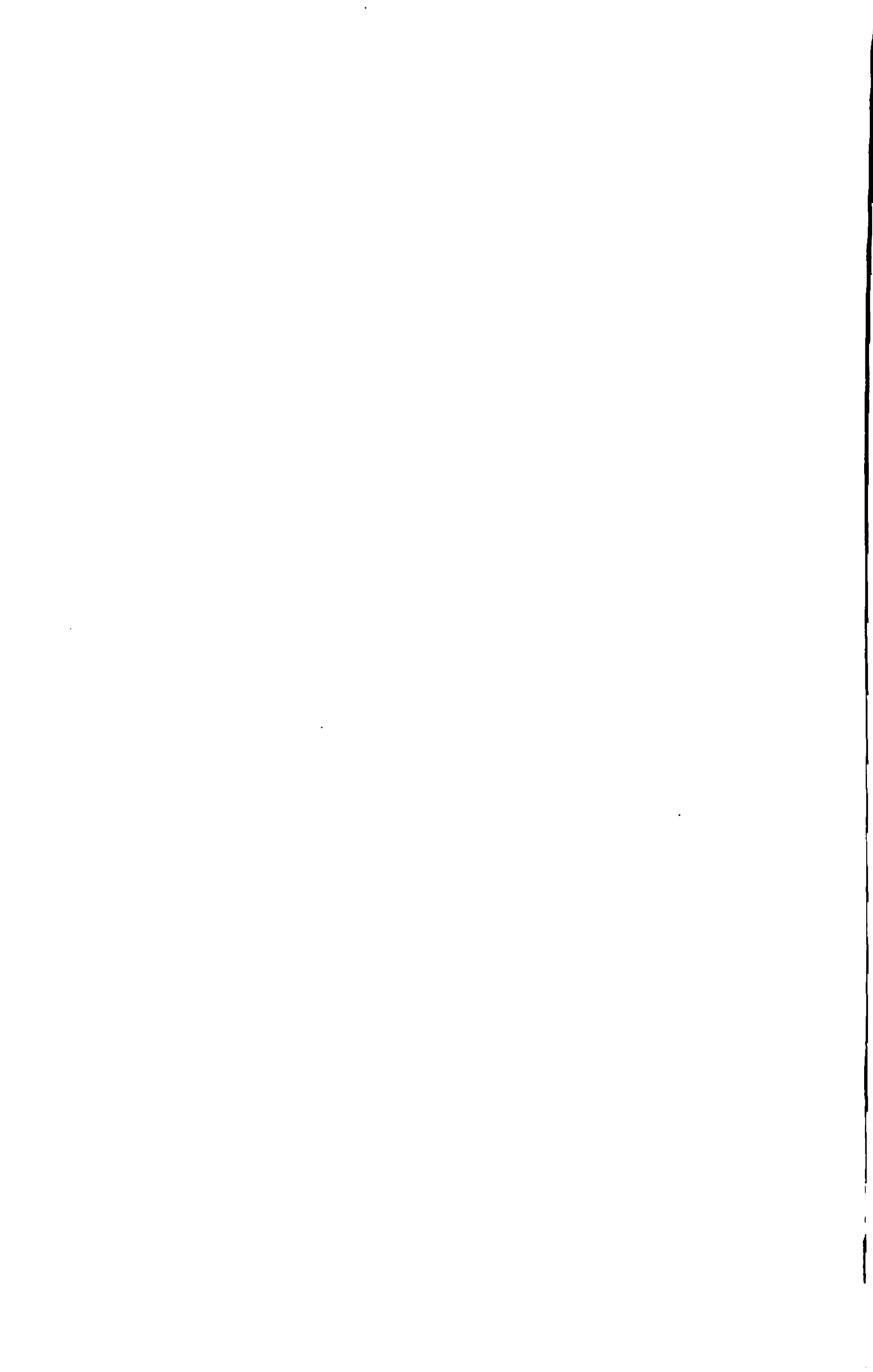


2



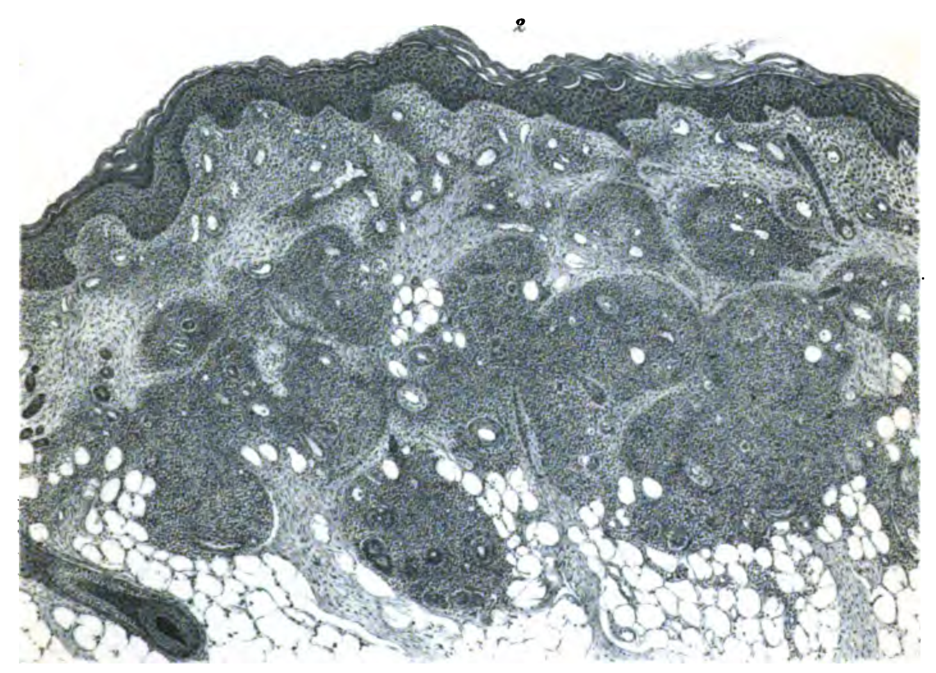
4

J. Wenzl, n. d. Nat. gem. u. lith. Druck v. Alb. Berger, Wien, VIII.



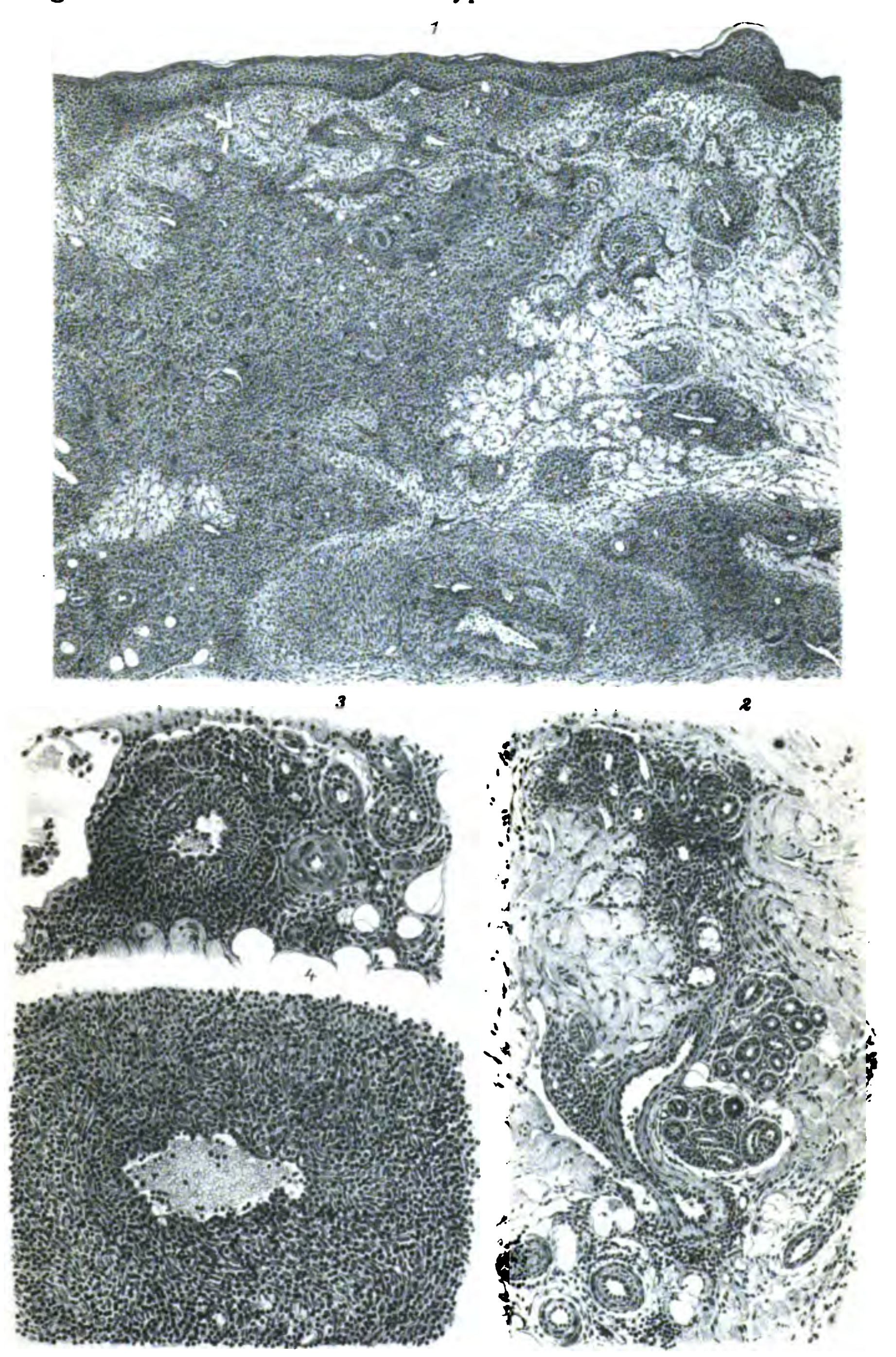
1

2



J. Wenzl, n. d. Nat. a. Stein gez. Druck v. Alb. Berger, Wien, VIII.





J. Wenzl, n. d. Nat. a. Stein gez. Druck v. Alb. Berger, Wien, VIII.



Über die Wirkungen des Thymus-Extraktes

von

Dr. **Rudolf Popper.**

(Vorgelegt in der Sitzung am 13. Juli 1905.)

Zu Beginn dieses Jahres habe ich im Laboratorium der Wiener pädiatrischen Klinik (Prof. Escherich) begonnen, über das Thema der physiologischen und pathologischen Bedeutung der Thymus zu arbeiten. Bei einer der vielen Fragen, welche auf diesem Gebiete offen stehen, glaube ich nach den bisherigen Ergebnissen meiner Untersuchungen etwas zur Klärung beitragen zu können und will darüber im folgenden berichten. Hiebei kann ich nicht unterlassen, Herrn Hofrat Prof. Exner, welcher mir die Hilfsmittel des Wiener physiologischen Institutes gütigst zur Verfügung gestellt hat, meinen besten Dank auszusprechen.

Wie Švehla[1] in zwei ausführlichen Arbeiten, welche der böhmischen Akademie zu Prag vorgelegt wurden, mitgeteilt hat, verursacht der wässerige Extrakt einer normalen Thymus, wenn er einem Tiere intravenös injiziert wird, Blutdrucksenkung und Pulsbeschleunigung. Nach seiner Ansicht beruht die Wirkung des Giftes auf einer Schwächung, beziehungsweise

[1] Švehla, »Über die Einwirkung des Thymus-Saftes auf den Blutkreislauf und über die sogenannte „Mors thymica" der Kinder.« Vorgelegt der böhmischen Kaiser Franz Joseph-Akademie am 19. Juni 1896. Deutsch: Wiener med. Blätter, 1896, Nr. 46 bis 52. — Švehla, »Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der inneren Sekretion der Thymus, der Schilddrüsen und der Nebennieren von Embryonen und Kindern.« Vorgelegt der böhmischen Akademie am 17. November 1899. Deutsch: Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie, 43. Bd., p. 321, 1900.

Lähmung der Vasokonstriktoren. Diese sei das Primäre. Wenn Lähmung der Respiration und Herzstillstand eintreten, so sei dies ein sekundäres Ereignis.

Basch[1, 2] hat gelegentlich einer Arbeit über Ausschaltung der Thymus die Befunde Švehla's über die Giftigkeit des Thymus-Extraktes und die Einwirkung auf den Blutdruck nachgeprüft und bestätigt. Er fügt hinzu,[1] daß bei Tieren, welchen die Thymus exstirpiert und an verschiedenen Stellen des Körpers wieder zur Einheilung gebracht wurde, die reïmplantierten Thymusstücke in etwa 14 Tagen resorbiert wurden. Diese Tiere gingen dann unvermittelt zu Grunde.[3]

Es war mir nun bezüglich der etwaigen Entstehung einer für den Organismus schädlichen Substanz aus der Thymus und vielleicht auch in vivo in der Thymus eine andere Vermutung aufgetaucht, welche ich hier nicht in Besprechung ziehen will, die mich aber zunächst zur Wiederholung der Švehla'schen Versuche anregte.

Ich hielt mich dabei ganz an die Beschreibung Švehla's, nur in einigen Punkten schien es mir zweckmäßig, eine Abänderung vorzunehmen.

Švehla hatte die Thymus meist mit destilliertem Wasser ausgelaugt, er hatte fast immer das Versuchstier, dem er den Extrakt injizierte, aus einer anderen Tiergattung gewählt als jenes Tier, welchem er die Thymus zur Extraktbereitung entnahm; und endlich hatte er den Thymus-Extrakt fast immer 24 Stunden vor dem Gebrauche stehen lassen.

Statt des destillierten Wassers habe ich 0·7prozentige Kochsalzlösung verwendet und das zu extrahierende Organ immer einem Tiere derselben Gattung, wie das Versuchstier war, und zwar unmittelbar vor der Injektion entnommen.

Tatsächlich bewirkte nun auch ein unter all diesen Vorsichtsmaßregeln bereiteter Thymus-Extrakt, in die Vena jugularis eines Kaninchens eingespritzt, immer eine augenblickliche

---

[1] Basch Karl, Naturforscher- und Ärzte-Tag in Karlsbad, 1902, p. 294.

[2] Basch Karl, »Über Ausschaltung der Thymusdrüse«, Wiener klinische Wochenschrift, 1903, Nr. 31, p. 892.

[3] Vergl. Fischl, »Über experimentelle Thymus-Ausschaltung«, Prager med. Wochenschrift, 1904, p. 616.

tiefe Blutdrucksenkung. Es imponierte die sofortige Wirkung weniger Tropfen. Das Herz stand mitunter fast gleich nach der Injektion still, wie beim tödlichsten Herzgift und das Tier zeigte dabei allgemeine Krämpfe und Erstickungsatmen. Bei den gleich nach dem Tode vorgenommenen Obduktionen fanden sich in verschiedenen Gebieten des Kreislaufes Gerinnungen.

Nun war freilich lange vor Švehla's Arbeit von verschiedenen Autoren (zuerst von Groth[1] und von Wooldridge[2]) die Tatsache gefunden worden, daß die Extrakte verschiedener Organe, besonders der lymphatischen, die Eigenschaft hätten, intravaskuläre Gerinnungen hervorzurufen. Das Vorkommen von Gerinnungen darf also an sich nicht befremden.

Auffallend war aber die Raschheit, mit welcher bei den auf die geringsten Gaben des Extraktes verendeten Tieren die Gerinnungen sich ausgebildet hatten.

Zusammengehalten mit

1. der Plötzlichkeit der Blutdrucksenkung,
2. dem Nichtwiederansteigen der Blutdruckkurve und
3. der meist überaus großen Ausdehnung der Gerinnungen

ließ der Befund es mir fraglich erscheinen, ob die Blutdrucksenkung nicht eine andere Bedeutung habe, als Švehla angenommen hatte; ob es sich nicht um den natürlichen Abfall des Druckes infolge des Todes durch Gerinnungen handle.

Andrerseits mußte ich mir sagen, daß es ja leicht möglich sei, daß diese Extrakte neben der gerinnungsbeschleunigenden auch eine für die Zirkulationsorgane oder ihre Innervation giftige Beschaffenheit hätten.

Ich habe nun versucht, die koagulierende Wirkung auszuschalten, um zu sehen, ob auch dann die Wirkung auf den Blutdruck zu konstatieren sei.

Von den gerinnungshemmenden Mitteln kam Pepton nicht in Betracht, weil es ja selbst blutdruckerniedrigend und toxisch wirkt. Die meisten anderen Mittel waren für meine Zwecke

---

[1] Groth, »Über die Schicksale der farblosen Elemente im kreisenden Blute.« Dissertation Dorpat, 1884.

[2] Wooldridge, »Über intravaskuläre Gerinnungen.« Archiv für Anat. und Physiol. 1886, p. 397.

wegen ihrer Giftigkeit nicht zu gebrauchen. Ich versuchte es daher mit Blutegelextrakt.

In der Literatur hatte ich über das Verhalten des Blutdruckes bei Injektion von Blutegelextrakt nichts gefunden. Aber in einer Reihe von Versuchen erwies sich mir derselbe als ein für mich gut verwendbares Mittel, da fast ausnahmslos seine Anwendung ohne jeden Einfluß auf den Blutdruck blieb. In einem einzigen Falle, wie ich der Vollständigkeit halber angeben muß, beeinflußte er den Blutdruck im Sinne des Fallens, was ich aber Grund hatte, Nebenumständen bei seiner Bereitung zuzuschreiben.

Ich habe nun zuerst einem Kaninchen, nachdem ich aus der A. carotis den Blutdruck gemessen, Blutegelextrakt in die Vena jugularis eingespritzt und mich davon überzeugt, daß keine Blutdrucksenkung eintrat und sodann Thymus-Extrakt in dieselbe Vene injiziert.

Da konnte ich nun zunächst konstatieren, daß das Tier am Leben blieb, trotzdem in rascher Folge eine, dann eine zweite und dritte Spritze Thymus-Extrakt à 4·5 *g* injiziert wurde, während sonst, wie gesagt, oft schon wenige Tropfen den Tod herbeigeführt hatten. Aber auch von Blutdrucksenkung war nach der ersten und zweiten Spritze überhaupt nichts zu konstatieren. Bei der dritten Spritze erst trat eine geringfügige Blutdrucksenkung ein (von 140 auf 120 *mm* Hg), von welcher sich das Tier rasch erholte.

Wenn aber bei solchen Versuchen der Blutegelextrakt in seiner gerinnungshemmenden Wirkung versagte und Gerinnungen eintraten, dann war auch immer die Blutdrucksenkung zu konstatieren.

Übrigens scheint mir das Kaninchen wegen der großen Neigung zu ausgebreiteten Gerinnungen und wegen seiner geringen Widerstandsfähigkeit ein für diese Versuche wenig geeignetes Objekt zu sein und ich habe daher bald nur mehr Hunde als Versuchstiere verwendet.

Auch bei diesen tritt nach Thymus-Extraktinjektionen tiefe Blutdrucksenkung ein, nur daß sie vorübergehend ist, wenn man nicht mit unnötig großen Dosen arbeitet; die Tiere erholen sich wieder.

Ich wiederholte den Versuch genau so, wie ich ihn am Kaninchen gemacht hatte, mit der wohl unwesentlichen Änderung, daß ich sowohl Blutegelextrakt als Thymus-Extrakt in die V. cruralis einspritzte.

Zur Kontrolle injizierte ich in anderen Versuchen ausschließlich Thymus-Extrakt, ohne vorher das Blut ungerinnbar zu machen. Während in letzterem Fall immer bei 4 bis 8 cm^3 Extrakt ausgiebige Blutdrucksenkungen[1] eintraten, war bei verhüteter Koagulierung auf 15, ja auf 25 cm^3 Thymus-Extraktinjektion (in rascher Folge verabreicht) keine Spur einer Blutdrucksenkung zu sehen.

Dieses Verhalten konnte ich in wiederholten Versuchen und Kontrollversuchen konstatieren.

Es ergab sich also das Resultat: Die Blutdrucksenkung bei Injektion von Thymus-Extrakt beruht auf der Eigenschaft desselben, das Blut in den Gefäßen zur Gerinnung zu bringen. Hebt man die Gerinnung auf, so kommt auch keine Blutdrucksenkung zu stande.

Noch ein anderes Moment macht diesen Zusammenhang plausibel. Beim Kaninchen ohne Blutegelextraktwirkung treten auf geringe Mengen des Thymus-Extraktes, wie oben erwähnt, meist ausgebreitete Gerinnungen ein. Auf 1 cm^3 z. B. fand ich bei der Obduktion die V. jugularis, den rechten Vorhof, den rechten Ventrikel, die V. pulmonalis mit kompakten Blutkoagulis wie ausgegossen, den linken Ventrikel leer, die A. carotis blutleer und vollständig kollabiert. Beim Hunde hingegen bleiben die Gerinnungen, wenn man nicht ein Vielfaches der Dosis, welche zur Senkung genügt, einspritzt, partiell, auf einzelne Gefäße beschränkt, und das Tier erholt sich in der Regel.

Die Tatsache, daß die blutdruckherabsetzende Wirkung bei diesen Tiergattungen im selben Sinne verschieden ist, d. h. mit der koagulierenden Wirkung parallel geht, spricht wohl auch für den angenommenen Kausalnexus.

Endlich konnte ich mich zu wiederholten Malen überzeugen, daß Milzextrakt beim Kaninchen genau dieselben

[1] Z. B. von 170 auf 90 *mm*, von 180 auf 90 *mm*.

Erscheinungen macht wie Thymus-Extrakt. In Bezug auf die Koagulierung war es ja bekannt; in Hinsicht auf den Blutdruck konnte ich die Identität der Wirkung mit der des Thymus-Extraktes mehrmals konstatieren.

Aus der von Švehla gefundenen Tatsache, daß auch gekochter Thymus-Extrakt den Druck herabsetzt — ich kann sie aus eigener Erfahrung bestätigen — ergibt sich, daß er nicht ein Ferment als wirksames Agens enthält, sondern nur die Bildung eines koagulierenden Fermentes im Blut anregen dürfte.

Über den Urprung der betreffenden Substanz bei der Extraktbereitung kann ich sagen, daß zu ihrer Befreiung die Zertrümmerung des Zellkörpers nötig scheint, wenigstens bei der von mir befolgten Methode der Extraktbereitung mit Kochsalzlösung und in möglichst kurzer Zeit. Zur Bereitung des Thymus-Extraktes hatte ich Glaspulver beim Zerreiben des zerkleinerten Thymus verwendet. Bei Herstellung des Extraktes aus der Milz konnte ich mich desselben (bei dem geringen Zusammenhange des Gewebes) begeben und begnügte mich versuchsweise mit möglichst gutem Zerreiben im Porzellanmörser. Der auf diese Weise hergestellte Extrakt hatte aber keine Wirkung auf den Blutdruck, während Thymus-Extrakt, mit Glaspulver bereitet, bei demselben Tiere und später Extrakt, welcher aus Milz mit Glaspulververwendung gewonnen war, bei anderen Kaninchen immer die ausgesprochenste Wirkung hatte.

Die Extrakte, welche mit Zusatz einer zehnfachen Menge 0·7prozentiger Kochsalzlösung bereitet und sodann durch Leinwand filtriert wurden, waren immer mehr weniger trübe, besonders die Thymus liefert eine sehr visköse, schwer filtrierbare Flüssigkeit. Dieselbe ohne starke Verdünnung durch Zentrifugieren zu klären, habe ich vergeblich versucht.

Eine rein mechanische Wirkung, etwa durch Verlegung feinster Gefäße durch die trübenden Partikelchen, kann ich trotzdem nicht annehmen. Weit trübere, ja undurchsichtige Suspensionen von fein zerriebener Kohle, Mastixaufschwemmungen und Platinmohraufschwemmungen mit Mastix injiziert, gaben mir keine ähnlichen Wirkungen.

Die gerinnungsverzögernde Wirkung des Blutegelextraktes gegenüber den Organextraktinjektionen scheint übrigens keine unbegrenzte zu sein. Wenn man allzugroße Mengen des Extraktes oder große Mengen von feinen Zelltrümmern enthaltendem Extrakt injiziert, so tritt doch Gerinnung ein.

Es läßt sich dieses schließliche Versagen auch extravaskulär zeigen: Einem Hunde, welcher erst Blutegelextrakt und dann Thymus-Extraktinjektionen erhalten hatte und weder Blutdrucksenkungen noch Gerinnungen gezeigt hatte, wurde Blut aus der Carotis entnommen, und zwar zuerst in ein Glasgefäß, welches einige Kubikzentimeter Thymus-Extrakt enthielt, und dann in ein zweites, gleich weites Gefäß, welches leer war. In letzterem Falle blieb das Blut über eine Viertelstunde flüssig, in ersterem gerann es nach 3 bis 4 Minuten.

Verschiedene weitere Fragen, welche sich im Laufe der Versuche ergeben haben und die ich versuchen will, zu lösen, machen eine Ausdehnung der Arbeit wünschenswert, welche ihre Beendigung zu einem nahen Termine nicht voraussehen läßt, und zwingen mich, dem vorliegenden Berichte den Charakter einer vorläufigen Mitteilung zu geben.

Ich möchte ihr Resultat nochmals zusammenfassen: Die blutdruckerniedrigende Wirkung des Thymus-Extraktes beruht nicht auf einer speziellen Giftwirkung auf die Zirkulationsorgane oder ihre Innervation, sondern auf der Eigenschaft des Extraktes, das Blut in den Gefäßen zur Gerinnung zu bringen und mechanische Zirkulationsstörungen zu erzeugen.

Švehla ist der Ansicht, daß der plötzliche Tod der Kinder, den man als »Mors thymicus« bezeichnet, auf der Wirkung einer aus der Thymus in den Kreislauf gelangenden Substanz beruhe, einer »Hyperthymisation« des Blutes, welche in derselben Weise, wie er es für die experimentelle Thymus-Extraktinjektion annimmt, durch Lähmung der Vasokonstriktoren den Tod herbeiführen kann.

Diese Ansicht kann ich nach dem im vorstehenden Gesagten nicht teilen. Damit will ich aber nicht jeden Zusammenhang als unmöglich hinstellen.

Tatsächlich erscheinen mir mehrere Momente bei den Thymus-Extraktinjektionen in dieser Beziehung beachtenswert:

1. Bei den Injektionsversuchen dauert die Atmung länger an als die Herztätigkeit: wie beim »Thymustode«.

2. Bei den Injektionsversuchen tritt Erstickungsatmen auf: wie beim »Thymustode«. Bei letzterem ist für diese Erscheinung für die große Mehrzahl der Fälle, in welchen an eine Kompression der Trachea nicht gedacht werden kann, eine befriedigende Erklärung bisher nicht vorhanden.

3. Bei den Injektionsversuchen findet man in den tödlichen Fällen fast regelmäßig Petechien über den Lungen. Ebenso ist dies bei den meisten Fällen von Thymustod beschrieben.

Diese und andere Tatsachen, wie z. B. der Umstand, daß die gerinnungserregende Kraft des Thymus-Extraktes durch Kohlensäureanhäufung erhöht wird, lassen mir weitere Untersuchungen in der angedeuteten Richtung als nicht zwecklos erscheinen.

Studien über Immunität und ätiologische Therapie der Syphilis

(I. Mitteilung)

von

Privatdozent Dr. **R. Kraus.**

Mit Unterstützung der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien.

Aus dem staatlichen serotherapeutischen Institut in Wien.
Vorstand: Prof. R. Paltauf.

(Vorgelegt in der Sitzung am 6. Juli 1905.)

Die Lehre über Syphilis hat in den letzten Dezennien keine wesentlichen Fortschritte zu verzeichnen.

Wenn man von den frühzeitig gemachten Versuchen abstrahiert, welche die Frage der Dualität entschieden haben, müssen wir die seither gewonnenen Ergebnisse als wenig fruchtbar bezeichnen.

Wichtige Fragen, wie die der Ätiologie, der ätiologischen Prophylaxe und Therapie, blieben ungelöst.

Die Ursache für diese Stagnation muß in der Richtung der Forschung und der Unmöglichkeit des Tierexperimentes zu suchen sein.

Erst die jüngsten Experimente von Metschnikoff und Roux, die glückliche Entdeckung von Schaudinn lassen hoffen, daß die vielen ungelösten Probleme über Syphilis einer gedeihlichen Lösung zugeführt werden dürften.

Ein Verständnis für die Immunität bei der Syphilis fehlt bisher, die Immunitätsverhältnisse sind zum Teile ganz unbekannt, zum Teile sind sie strittig und ungeklärt.

Die Immunität bei der Syphilis näher kennen zu lernen, sie in Beziehung zu bringen zu unseren sonstigen Kenntnissen

über Immunität bei Infektionskrankheiten soll Gegenstand systematischer Untersuchungen bilden, über die in der Folge berichtet werden soll.

I. Über experimentelle Syphilis bei Affen.

Alle die früheren Versuche, welche seit Turenne angestellt worden sind, um Syphilis des Menschen auf Tiere zu übertragen, sind als erfolglos anzusehen.

Die ersten gelungenen Übertragungsversuche sind in der Arbeit: »Sur l'inoculation de la syphilis au singe (bonnet chinois)« von Ch. Nicolle (1) verzeichnet. Nicolle, welcher die nicht veröffentlichten Versuche seines Bruders M. Nicolle aus dem Jahre 1893 wiederholte, gelang es ganz zweifellos, bei Affen *(Macacus sinicus)* syphilitische Primäraffekte zu erzeugen. Diese Versuche waren jedoch nicht in dem Ausmaß angestellt, als es der Wichtigkeit der Frage entsprochen hätte, so daß dadurch eine sichere Entscheidung nicht gegeben war. Das große Verdienst, dieses Problem endgültig beweisend gelöst zu haben, gebührt Metschnikoff und Roux (2). Durch diese Experimente an anthropoiden Affen (Schimpansen) wurde erwiesen, daß die Syphilis des Menschen auf Affen übertragbar sei und in Form eines lokalisierten Primäraffektes mit nachfolgender Vergrößerung der regionären Lymphdrüsen, mit allgemeiner Lymphdrüsenschwellung und Hauteruptionen (Papeln) sich manifestiert. Gleichzeitig konnte die wichtige und interessante Tatsache festgestellt werden, daß die Übertragung der Syphilis auf nicht anthropoide Affen *(Macacus sinicus, cynomolgus)* gelingt und lokale Erscheinungen hervorruft, wie sie bereits von Nicolle beschrieben wurden, ohne aber Allgemeininfektion zu verursachen. Bei diesen Affen konnten in der späteren Zeit weder allgemeine Drüsenschwellungen noch syphilitische Erscheinungen auf den Hautdecken beobachtet werden.

Diese Versuche wurden in Deutschland von Lassar (3), Neisser (4) einer Nachprüfung unterzogen und bestätigt. Wenn demnach auch kein Zweifel an der Richtigkeit der Versuche von Metschnikoff und Roux besteht, mußte ich doch zunächst eine Reihe von Versuchen anstellen, da ja zur Lösung

der Immunität bei der Syphilis das Tierexperiment unbedingt herangezogen werden muß und die Kenntnis der Erscheinungen der experimentellen Syphilis bei Affen aus eigener Anschauung erforderlich ist. Über diese Versuche habe ich bereits in der Gesellschaft der Ärzte im Februar d. J. (5) berichtet, so daß ich mich ganz kurz fassen kann.

Die Versuche wurden zunächst am *Macacus rhesus* ausgeführt, indem Virus direkt vom Menschen übertragen wurde. (Die Übertragung geschah in der Weise, daß das Virus mittels eines sterilisierten Messers durch Einschnitte in die rasierte Haut der Stirn eingetragen wurde.) Einige Tage nach der Impfung ist die Haut vollkommen glatt ohne Spur einer Reaktion, und erst drei bis vier Wochen später treten die ersten Erscheinungen auf. Man bemerkt an der Impfstelle eine runde, gerötete Partie, die in den nächsten Tagen sich vergrößert. Die Haut ist infiltriert und fühlt sich hart an. Die Ränder der infiltrierten Haut sind manchmal eleviert, das Zentrum eingesunken. Gewöhnlich bleibt dieser Primäraffekt zeitlang unverändert, ohne zentral zu zerfallen, beginnt nach einiger Zeit abzublassen, oberflächlich zu schuppen und zu verflachen. Drei bis vier Wochen nach Auftreten der Hauterscheinungen ist die Haut fast normal. Regionäre und allgemeine Lymphdrüsenschwellungen[1] sowie etwaige Erscheinungen der Syphilis an den allgemeinen Hautdecken konnten selbst nach mehrmonatlicher Beobachtung nicht nachgewiesen werden. Auch in den inneren Organen einzelner Versuchstiere, die interkurrent an Tuberkulose, Darmkatarrhen zu Grunde gingen, konnten Veränderungen, die auf eine allgemeine Syphilis schließen ließen, nicht beobachtet werden.

Zabolotny (6) soll es gelungen sein, durch Übertragung der Syphilis auf *Cynocephalus babouin* nicht nur einen Primäraffekt zu erzeugen, sondern auch sekundäre Erscheinungen ähnlich denen, die Metschnikoff und Roux bei Schimpansen beschreiben. Es gelingt nach unseren Versuchen auch, bei *Cynocephalus babouin* Primäraffekte hervorzurufen; typische Sekundärerscheinungen konnten wir bisher nicht beobachten.

[1] Lymphdrüsenschwellungen in inguine sind bei vielen gesunden Affen nachweisbar.

Nach unseren bisherigen Versuchen an *Macacus rhesus* und *Cynocephalus babouin* lassen sich mit Virus von syphilitischen Menschen (Schanker, Papel) Primäraffekte erzeugen, die nach einem Inkubationsstadium von drei bis vier Wochen auftreten, nach zwei bis drei Wochen wieder spurlos ausheilen. Sekundärerscheinungen, wie Lymphdrüsenschwellungen, Hauteffloreszenzen (Exanthem, Papeln), Schleimhauterscheinungen treten bei diesen Affenarten nicht auf.

Welche Kriterien stehen uns zu Gebote, die bei diesen Affen auftretenden Hauterscheinungen mit dem syphilitischen Primäraffekt der Menschen zu identifizieren und die Infektion als eine syphilitische zu bezeichnen?

Zuerst wäre das Inkubationsstadium anzuführen. Sowie beim Menschen und Schimpansen tritt auch bei *Macacus, Cynocephalus babouin* drei bis vier Wochen nach der Infektion eine lokale Affektion auf, die sich makroskopisch durch Infiltration und Farbe charakterisiert. Die bei Makaken beobachtete Affektion der Haut sieht allerdings der menschlichen Sklerose nicht sehr ähnlich, da der Zerfall fehlt. Herr Hofrat Prof. Mraček, der mich mit seiner klinischen Erfahrung unterstützt und dem ich hiefür zu besonderem Danke verpflichtet bin, würde diese Sklerosen mit Papeln vergleichen. Wodurch diese Differenz der Form der Sklerose bedingt ist, soll vorderhand unentschieden bleiben. Daß es bloß von der Tierart abhängen würde, wie ich anfangs anzunehmen geneigt war, möchte ich jetzt nicht ohneweiters glauben. Es gelingt nämlich, wie noch später erörtert wird, auch bei diesen Affen sowohl bei Makaken als auch bei *Cynocephalus* Primäraffekte zu erzeugen, die der menschlichen Sklerose makroskopisch vollkommen gleichen. Im übrigen ergibt die histologische Untersuchung, die Gegenstand eigener Untersuchungen ist und über die Herr Dr. Krenn berichten wird, daß die äußerlich unähnliche, papelähnliche Sklerose histologisch sich dem menschlichen Primäraffekt ähnlich erweist.

Neben dem Inkubationsstadium, der histologischen Beschaffenheit, kommt als weiteres Kriterium für die syphilitische Natur der Primäraffekte die Übertragbarkeit in Betracht. In vielen Versuchen, die in den Protokollen angeführt

sind, gelingt es, durch Übertragung von infizierten Affen auf gesunde ganz gleiche Primäraffekte zu erzeugen. Nach einem Inkubationsstadium von 18 bis 20 Tagen tritt wieder an der infizierten Stelle das typische Bild des papelähnlichen oder sklerosenähnlichen Primäraffektes auf. Über die Passage dieser beiden Formen der Primäraffekte wird später berichtet. Bemerken möchte ich nur, daß die papelähnliche Form nach einigen Passagen immer rudimentär wird im Gegensatze zu der sklerosenähnlichen Form, die selbst nach einigen Passagen ihre Form behält. Ob wir es hier mit einer Art von Abschwächung zu tun haben, eine Frage, die von größter Bedeutung wäre, müssen wir vorderhand unentschieden lassen.

Weiter spricht für die Identität der Primäraffekte des Menschen und Affen die Immunität, die nach einem Primäraffekt auftritt. Trotz zahlreicher Versuche gelang es uns nicht, bei bereits bestehendem Primäraffekte oder nach Abheilung desselben eine Reinfektion hervorzurufen. Wie aus der Tabelle hervorgeht, wurden die bereits infizierten Affen mit Sklerosen, Papeln von Menschen, mit ein- oder mehrmals passiertem Virus vom Affen geimpft, ohne daß eine Übertragung gelungen wäre. Der Primäraffekt erzeugt bei Affen sowie bei Menschen eine Unempfänglichkeit der Haut gegenüber einer weiteren Infektion mit syphilitischem Virus. Alle diese angeführten Kriterien, das Inkubationsstadium, die Übertragbarkeit, die postinfektionelle Immunität der Haut und die von Metschnikoff und Roux erhobenen Befunde von *Spirochaeta pallida*[1] sind Kriterien, die den Primäraffekt bei Affen mit dem des Menschen als identisch auffassen lassen.

Im Vorangehenden wurde die Natur des Primäraffektes bei Affen besprochen, wobei die Form des erzeugten Primäraffektes kurz erwähnt wurde. Auf eine Verschiedenheit der Form der Affensklerosen wurde von keinem der Autoren

[1] In einer gemeinschaftlich mit Dr. Prantschoff ausgeführten Arbeit »Über das konstante Vorkommen der *Spirochaeta pallida* im syphilitischen Gewebe« (Wiener Klin. Wochenschr. 1905, Nr. 37) konnten wir feststellen, daß man in experimentell erzeugten Primäraffekten bei Affen konstant die *Spirochaeta pallida* nachweist.

besonders hingewiesen. In den Beschreibungen von Nicolle, Metschnikoff und Roux finden wir Primäraffekte beschrieben, die papelähnlich sind, nicht zerfallen und skleroseähnliche zerfallende. Neisser und Baermann führen an, daß bei *Macacus rhesus* Unterschiede zwischen großen und kleinen Tieren sind, indem bei kleinen kleine, schuppende, papulöse Infiltrate auftreten. Nach unseren Versuchen scheint die Form von der Art der ursprünglichen Affektion abhängig zu sein. Männliche Sklerosen, überimpft auf Makaken, haben konstant papelähnliche Formen erzeugt und auch die von diesen bei weiterer Passage hervorgerufenen Primäraffekte sind papelähnlich geblieben. Durch Übertragung von Papeln von syphilitischen Frauen auf *Cynocephalus* und *Macacus* trat eine Form des Primäraffektes auf, die dem menschlichen vollkommen gleich aussieht. Das Aussehen dieses Primäraffektes ändert sich auch zum Unterschiede von dem papelähnlichen auch bei weiteren Passagen durch *Cynocephalus* oder *Macacus* nicht. Auch dieser Primäraffekt erzeugt eine Immunität der Haut gegenüber nicht passiertem und passiertem menschlichen Virus. Es soll hier zunächst bloß auf diese Konstanz der Verschiedenheit der Primäraffekte aufmerksam gemacht und als typische eigene Formen bei Affen hingestellt werden.

Die in der Richtung fortgesetzten Versuche sollen darüber Aufklärung bringen, wodurch die Verschiedenheit bedingt sein könnte.

Die meisten Kliniker stimmen darin überein, daß bei vollständig ausgebildetem Primäraffekt kein zweiter entstehen kann, so wenig, wie Hutchinson sagt, als am achten Tage an einem mit positivem Resultat geimpften Individuum eine Revaccination einen positiven Erfolg hat. Die Frage der Reinfektion an Affen zu studieren, halte ich für aussichtsvoll, da die Experimente, welche zur Lösung dieser Frage an Menschen angestellt wurden, die Möglichkeit größerer Versuchsreihen und Variieren der Versuchsbedingungen nicht zuließen. Ich hoffe auf diesem Wege die Frage nach der zeitlichen Entstehung der Hautimmunität und der möglicherweise sie bedingenden Immunkörper zu entscheiden. Vorderhand konnte in einer Reihe von Versuchen festgestellt werden, daß bei be-

stehender Sklerose oder nach einem und mehreren Monaten nach Ablauf derselben eine zweite Infektion mit primärem menschlichen Virus oder mit passiertem Virus nicht möglich ist, daß also so wie beim Menschen eine ausgebildete Sklerose an der Haut eine Immunität gegenüber weiteren Hautinfektionen hinterläßt. Auch die Frage, ob eine postinfektionell erzeugte Immunität sich auch auf die Schleimhaut erstreckt, soll später ausführlich behandelt werden. Nach noch nicht veröffentlichten Versuchen über histogene Immunität bei der Vaccine wäre die Möglichkeit nicht ganz von der Hand zu weisen, daß die durch einen Primäraffekt gesetzte Hautimmunität gegenüber einer Infektion von außen eine solche der Schleimhäute, der Cornea nicht zur Folge haben müßte.

II. Läßt sich Blut von syphilitischen Individuen mittels Präzipitine vom Blute gesunder differenzieren?

Es lag der Gedanke nahe, anzunehmen, daß im Blute erkrankter Menschen das Präzipitinogen quantitativ oder qualitativ unterschieden sein müßte von dem im gesunden Blut enthaltenen. Einzelne Versuche, die ich mit Eisenberg angestellt hatte, schienen dafür zu sprechen, daß in dieser Beziehung Unterschiede zwischen einem Immunserum und Serum normaler Pferde vorhanden sein könnten. Systematische Versuche, die im Institute Herr Dr. Přibram anstellte und die noch nicht veröffentlicht sind, lehrten, daß Schwankungen im Präzipitinogengehalte phyisologischerweise zwar vorkommen, daß aber weder Immunsera von normalen Sera noch Sera kranker Menschen mittels Präzipitine sich differenzieren lassen. Přibram konnte zeigen, daß Präzipitine, gewonnen mit Serum gesunder Menschen, quantitativ gleiche Resultate mit Serum gesunder und mit Serum verschiedenartig erkrankter Menschen geben. Präzipitine, gewonnen mit Serum kranker Menschen (Carcinom, Tuberkulose), verhält sich dem Serum gesunder Menschen gegenüber gleich wie dem gleichartigen Serum. Auch die Absättigungsversuche sprechen dafür, daß Präzipitinogen weder in der Menge noch in der Art im Serum erkrankter Menschen verschieden sein kann von dem im gesunden Blute vor-

handenen. Nach dem Ausfall dieser Versuche war es unwahrscheinlich, daß die Versuche von Nagelschmidt, eines Schülers Neisser's, auf Richtigkeit beruhen dürften. Nagelschmidt (7) will gefunden haben, daß das Serum der an Syphilis erkrankten Menschen neben dem Präzipitinogen des normalen Blutes noch ein zweites Präzipitinogen enthalte. Bei richtiger Absättigung mit gesundem Blute soll Präzipitin zurückbleiben, welches im Blute syphilitischer Individuen spezifische Niederschläge erzeugen soll. Versuche, die ich wegen der Wichtigkeit der Angaben von Nagelschmidt angestellt hatte, fielen insgesamt negativ aus. Ich will deshalb nicht ausführlich hier diese Versuche besprechen, sondern nur kurz deren Ergebnis mitteilen.

1. Das Serum von Kaninchen, welche mit Blut von syphilitischen Menschen, die im Eruptionsstadium sich befanden, behandelt werden, präzipitiert quantitativ Serum gesunder Menschen ebenso wie Serum syphilitischer Menschen. Auch in den Niederschlagsmengen sind keine Unterschiede.

2. Durch Absättigung mittels Serum gesunder Menschen läßt sich Präzipitin aus dem Serum von Kaninchen, die mit Blut syphilitischer Menschen vorbehandelt sind, vollständig absättigen. Nach Absättigung präzipitiert dieses Serum weder gesundes Serum noch Serum von syphilitischen Menschen.

Wie schon aus diesen Versuchen die Unrichtigkeit der Angaben von Nagelschmidt hervorgeht, so zeigt es sich noch deutlicher aus den folgenden Untersuchungen.

Wenn die Behauptung von Nagelschmidt zu Recht bestehen würde, daß im Serum luetischer Individuen ein spezifisches Präzipitinogen vorhanden sei, so müßte sich dieses am sichersten und in einwandfreier Form nachweisen lassen, wenn man Serum von Affen, die mit Serum syphilitischer Menschen vorbehandelt wurden, benützt. Bekanntlich geben Affen, welche mit Serum von gesunden Menschen präpariert sind, kein Präzipitin für Menschen. A priori müßten aber die Affen ein Präzipitin für das angenommene Präzipitinogen der Syphilis produzieren. Aus den angestellten Versuchen geht hervor, daß das Serum von mit Blut von syphilitischen Individuen vorbehandelten Affen im Serum gesunder und mit

Syphilis infizierter Affen keinen Niederschlag gibt. Auch weitere Versuche, die ich noch kurz besprechen will, sprechen gegen die Annahme von Nagelschmidt. Das Serum von Menschen, die, an Syphilis erkrankt, einer aktiven Immunisierung mit syphilitischem Virus zugeführt wurden, gab weder mit Serum gesunder Menschen noch mit Serum syphilitischer Individuen Niederschläge. Es wäre ja nach unseren sonstigen Erfahrungen denkbar, daß nach Einverleibung großer Mengen syphilitischen Virus (Reinkulturen) ganz ähnlich wie nach Immunisierung mit Bakterien spezifische Präzipitine entstehen dürften. Die Annahme eines spezifischen Präzipitinogens für syphilitisches Virus, wie wir es für gewisse Bakterien kennen gelernt haben, ist nicht absolut von der Hand zu weisen. Die Möglichkeit des Nachweises hängt aber wesentlich von den Versuchsbedingungen ab, hauptsächlich davon, daß man das Virus der Syphilis (Spirochaete) in reichlicher Menge besäße.

III. Versuche über ätiologische Therapie der Syphilis.

Versuche, die Syphilis des Menschen ätiologisch nach den Prinzipien der Immunitätslehre zu behandeln, sind bisher nur einseitig durchgeführt worden. Wenn wir von den in der Voraussetzung nicht zutreffenden empirischen Versuchen der Syphilisation absehen, so liegen planmäßige Versuche, welche sich auf Erfahrungen der modernen Immunitätsforschung stützen würden, nur von Neisser vor. Man muß gestehen, daß den Versuchen Neisser's (8), mit Serum der an Syphilis erkrankten Individuen heilen zu wollen, ein vielleicht richtiger Gedanke zu Grunde lag, wenn es später gelingen dürfte, die von Neisser a priori angenommenen Immunkörper im Serum der syphilitischen Individuen nachzuweisen.[1] Die Möglichkeit muß zugestanden werden, daß Menschen, die an Syphilis erkrankt sind, im Laufe der langen Krankheit Immunkörper produzieren dürften, so wie wir es auch bei andern Infektionskrankheiten kennen gelernt haben. Es ist ja wahrscheinlich, daß spontane Heilung der Krankheit direkt mit der Bildung von Immun-

[1] Es wurde auch übersehen, daß zur passiven Immunisierung (Heilung) große Mengen des Immunkörpers notwendig sind, wie sie durch die künstliche Immunisierung bei Tieren erst erhalten werden.

körpern zusammenhängen könnte. Außer diesen Versuchen Neissers, die zu negativen Resultaten geführt haben, liegen erwähnenswerte Versuche in dieser Richtung nicht vor. Auch das Tierexperiment, von dem noch im weiteren die Rede sein wird, hat bisher nichts Positives geleistet.

Den Ausgangspunkt meiner therapeutischen Versuche bildet die Schutzimpfung gegen Hundswut.

Es steht fest, daß durch eine aktive Immunisierung nach Pasteur Tiere gegen virulentes Virus geschützt werden können und daß auch nach erfolgter Infektion eine aktive Immunisierung nach Pasteur noch von Erfolg begleitet ist. Diese Art der Immunisierung auf die Syphilis anzuwenden, war zunächst durch die Analogie des langen Inkubationsstadiums beider Krankheiten gegeben. Wenn auch allgemein die richtige Auffassung besteht, daß bei bestehendem Primäraffekt eine Invasion des syphilitischen Virus in den Organismus erfolgt sei, so kann von einer Allgemeinerkrankung vor Ausbruch der sekundären Erscheinungen ebensowenig gesprochen werden wie bei den Menschen, welche vom wütenden Hunde gebissen und im Inkubationsstadium der Krankheit stehen. Auch bei der Hundswut müssen wir auf Grund experimenteller Erfahrung annehmen, daß Tiere, welche nach Pasteur oder Högyes behandelt werden und bereits Virus im Zentralnervensystem haben, trotzdem postinfektionell geheilt werden können.

Dieser Gedankengang veranlaßte mich, zu überlegen, ob das Prinzip der Schutzimpfung gegen Hundswut nicht auf die Syphilis Anwendung finden könnte. Danach würde es sich darum handeln, Menschen, die mit Syphilis infiziert sind, vor dem Ausbruch der Allgemeinerkrankung durch aktive Immunisierung zu schützen. Nun gab es zur Zeit, als diese Versuche begonnen wurden und die Frage der Zulässigkeit erörtert werden mußte, keinen anderen Maßstab für die stattgehabte Infektion als den ausgesprochenen Primäraffekt mit den regionär geschwellten Lymphdrüsen.[1]

---

[1] Durch fortlaufende Versuche haben wir die Überzeugung gewonnen, daß die *Spirochaete pallida* konstant im syphilitischen Gewebe nachzuweisen ist und daß aus deren Nachweis die Diagnose Syphilis gemacht werden kann (9).

Zu den folgenden Versuchen wurden nur solche Menschen herangezogen, bei welchen der Kliniker ganz zweifellos Syphilis zu diagnostizieren im stande ist und die, nachdem sie orientiert wurden, ihre Einwilligung dazu gegeben haben.

Bei dieser Sachlage der Dinge war es von vornherein klar, daß an eine womöglich frühzeitige Behandlung, die ja eine Voraussetzung aller ätiologisch-therapeutischen Versuche ist, nicht gedacht werden konnte, da doch eine sichere Diagnose in Frühstadien nicht möglich ist. Die Fälle, welche zur Behandlung kamen, waren älter als zwei Wochen, zumeist drei Wochen und noch älter. Die gegebenen Bedingungen für eine eventuelle günstige Beeinflussung des Prozesses müssen also als ungünstig bezeichnet werden. Ein weiterer ungünstiger Umstand lag noch darin, daß ich diese Versuche mit menschlichem, allem Anscheine nach in der Virulenz schwankenden Virus durchgeführt habe.[1] Das Sklerosenmaterial ist verschiedenalterig und nicht im stande, ein gleichmäßiges Impfmaterial zu liefern. Die Menschen, die an Syphilis erkrankt sind und bei welchen die sichere klinische Diagnose festgestellt werden konnte, wurden mit ihrer Einwilligung 14 Tage lang mit aufsteigenden Verdünnungen der in Kochsalzlösung aufgeschwemmten und verriebenen Sklerosen von Menschen subkutan injiziert.[2] (Der Impfstoff wurde der Sterilität wegen mit 0·5% Karbolsäure versetzt und immer vorher auf Sterilität geprüft.) Durch Impfungen an Affen überzeugte ich mich, daß der Impfstoff nicht infektiös ist. Gewisse Anhaltspunkte scheinen dafür zu sprechen, daß das syphilitische Virus, die Spirochaete, im Gewebe außerhalb des Organismus sehr rasch zu Grunde geht, daher auch der Karbolsäurezusatz nicht notwendig ist. Über die Resultate dieser Versuche wird Herr Dr. L. Spitzer noch vom klinischen Gesichtspunkt ausführlich berichten. Behandelt wurden, wie aus den Protokollen des Herrn Dr. Spitzer hervorgeht, 14 Fälle.

---

[1] In weiteren Versuchen will ich darangehen, ein Virus fixe von Affen nach Art des Virus fixe bei der Lyssa zu gewinnen. Ein solches wäre eigentlich die Bedingung für eine derartige Therapie.

[2] Die Injektionen (1 bis 2 *cm*³) wurden sehr gut vertragen. Lokal traten weder Infiltration noch Schmerzhaftigkeit auf.

Protokolle über die behandelten Fälle.

Nr.	Fall	Sitz der Sklerose	Datum der Infektion	Beginn der Impfung und Zahl der Injektionen	Allgemeinerscheinungen, Haut- und Schleimhauterscheinungen	Rezidiven und Drüsen	Initialaffekt
1	S. 17. VIII. 1904	Exulc. Sklerose am Penis. Sklerad. bilateralis	Angeblich Mitte Juli 1904	1. IX. 1904; 13 Inj.	Keine	27. III. Anschwellung der l. Cubitaldrüse. 6. V. Leistendrüsen normal, Cubitaldrüse links noch größer. Sonst normal	Seit 3. IX. nicht nachweisbar
2	T. 22. VIII. 1904	Drei Sklerosen am inneren Präputialblatte	Angeblich 7. Aug. 1904	1. IX. 1904; 14 Inj.	Keine	15. II. Akute schmerzhafte Schwellung der Cervicaldrüsen. 20. III. Anschwellung der Axillardrüsen, hochgradige Anämie. 14. VI. Polyadenitis	8. VI. Reïnduration des Initialaffektes
3	J. 2. IX. 1904	Sulcus coronarius rechts. Sklerad. bilateralis	7. Aug. 1904	2. IX. 1904; 14 Inj.	7. XII. Impetigo am Kopfe. 18. III. Isolierte Plaques am Gaumen	Keinerlei Drüsenschwellung	Noch am 20. VI. 1905 tastbar

4	K., 21 J. 2. IX. 1904	Sulcus coronarius rechts. Vier Sklerosen am Scrotum. Sklerad. bilat.	8. Aug. 1904	3. IX. 1904 14 Inj.	17. XI. Macul. Exanth. am Stamm. Einreibungen. Polyadenitis	März 1905. Alle Drüsen vergrößert. 20. III. Effluv. capillor.	20. III. Noch tastbar
5	Sch. M., 24 J. 26. IX. 1904	Rechte Urethrallippe. Sklerad. bilateralis	16. Sept. 1904	5. X. 1904 12 Inj.	4. XI. Papulöses Exanth. a. Stamm. 20. XII. Plaques a. d. Tonsillen	10. XII. Leistendrüsen eben tastbar. Sonst keine Drüsenschwellung	Nicht tastbar
6	Ch. 9. XI. 1904 (Exzision)	Frenulum n. inneres Präputialblatt. Sklerad. links.	29. Okt. 1904	5. XII. 1904 20 Inj.	Keine	10. II. Skleradenitis nig. rechts. 14. VI. Allgemeine Drüsenschwellung[1]	Nicht tastbar
7	F., 29 J. 3. XII. 1904 (Exzision)	Inneres Präputialblatt. Sklerad. links	?	15. XII. 1904 19 Inj.	Keine	Keine Drüsenschwellungen	—

[1] Die Lymphdrüsenschwellungen sind wahrscheinlich tuberkulöser Natur.

Nr.	Fall	Sitz der Sklerose	Datum der Infektion	Beginn der Impfung und Zahl der Injektionen	Allgemein-erscheinungen, Haut- und Schleimhaut-erscheinungen	Rezidiven und Drüsen	Initialaffekt
8	Sch. D.	Dorsum penis. Sklerad. nig. links	?	10. I. 1905 14 Inj.	6. III. 1905. Maculo pap. Exanthem am Stamm. Impetig. am Kopf. Angina luetica.	9. VI. Allgemeine Drüsenschwellung leichten Grades. Leistendrüsen nicht vergrößert	Nicht auffindbar
9	D. A.	Dorsum penis. Sklerad. beiderseits	24. bis 30. Dezember 1904	21. I. 1905 11 Inj.	17. II. Maculo. Exanthem am Stamm und Extremitäten Plaques an beiden Tonsillen	4. V. 1905. Schuppende Papeln an beiden Nasenflügeln. Plaques an der Zunge. 19. V. Spezifische breite Infiltrate an der Stirn. 27. V. Annuläres Syphilid. an den Wangen Polyadenitis	Kaum tastbar

10	Z. P. 6. III. 1905 (Exzision)	Zwei Sklerosen am inneren Präputialblatt. Sklerad. rechts	26. Febr. 1905	7. III. 1905 14 Inj.	Kein Exanthem. 13. IV. Verdächtige Stellen an der rechten Tonsille, spontan heilend	Keinerlei Drüsenveränderungen.	Deutlich sichtbar
11	T. E. 6. III. 1905	Sulcus coronarius rechts. Sklerad. beiderseits	Vor 3 Wochen	7. III. 1905 14 Inj.	24. III. Maculo pap. Exanthem am Stamm	14. VI. Allgemeine Drüsenschwellung	Nicht auffindbar
12	O. A. 14. III. 1905 (Exzision)	Dorsum penis. Sklerad. bilateralis	5. März 1905?	17. III. 1905 13 Inj.	20. IV. Papul. Exanthem am Stamm — 16. V. pustulöses Exanthem der ges. Hautdecken	15. VI. Nachschub am Kopf, zahlreiche Papeln. Schleimhäute frei. Polyadenitis	Tastbar
13	P. E. 6. V. 1905 (Exzision)	Scrotum rechts. Sklerad. bilateralis	1. Mai?	11. V. 1905 16 Inj.	9. VI. Allg. Furunkulose non luetica. 19. VI. Maculos. Exanthem am Stamm. Heftige Kopfschmerzen	14. VI. Drüsenschwellung	—
14	M. L.	Imreschaft Sklerad. bilat.	20. Mai	5. VI. 1905 11 Inj.	27. VII. Universelles makulöses Exanthem		—

Die Fälle wurden während der Behandlung und nach Ablauf derselben wöchentlich genau untersucht. Die Quecksilberbehandlung wurde erst eingeleitet, wie die sekundären Erscheinungen aufgetreten sind.

Wenn man die Resultate dieser Behandlungsmethode zusammenfassend betrachtet, so ergibt sich daraus, daß in einzelnen Fällen die sekundären Erscheinungen zur bestimmten Zeit acht bis zehn Wochen nach der Infektion zu konstatieren waren; in einzelnen Fällen konnte eine Verzögerung des Ausbrechens der Sekundärsymptome (nach $3^1/_2$ Monaten) beobachtet werden. In allen diesen Fällen waren die beobachteten Erscheinungen die, wie sie gewöhnlich vorkommen, und auch die Rezidiven erfolgten in gleicher Weise, wie wenn die Fälle nicht behandelt worden wären. Im ganzen sind bei neun Fällen trotz Impfung sekundäre Erscheinungen aufgetreten. In fünf Fällen sind nach mehrmonatlicher Beobachtung weder auf der Haut noch auf den Schleimhäuten Erscheinungen einer allgemeinen Infektion nachweisbar gewesen, auch traten niemals subjektive Erscheinungen auf, die auf Allgemeininfektion schließen ließen. Dem Einwande gegenüber, daß möglicherweise die Exzision der Sklerose (drei Fälle) den Verlauf so günstig beeinflussen konnte, möchten wir nur die Erfahrungen der Kliniker entgegenhalten, wonach in den meisten Fällen syphilitischer Infektion trotz Exzision sekundär Erscheinungen prompt aufgetreten sind.

Daß trotz Exzision und trotz Behandlung mittels Impfung Exanthem in typischer Weise auftreten, zeigt sich noch in Versuchen, die Herr Dr. Krenn, Assistent an der dermatologischen Klinik, ausgeführt hat. Zehn Fälle wurden nach dem Vorschlage des Herrn Prof. Riehl mit Impfstoff, gewonnen aus der eigenen exzidierten Sklerose, behandelt. Die Versuche haben ein negatives Resultat ergeben.

Ich bin mir wohl bewußt, daß die Zahl der behandelten Fälle ungenügend ist, um daraus irgend welche Schlußfolgerungen zu machen. Immerhin scheinen diese Befunde nach Urteil maßgebender Kliniker bemerkenswert zu sein. Ich habe eingangs erwähnt, daß die Bedingungen für eine ätiologische Therapie hier sehr ungünstig sind, indem die Fälle zumeist zu spät in Behand-

lung kommen. Wir sehen auch bei der Lyssa, daß Fälle, die spät nach dem Biß in Behandlung kommen, eine ungünstige Prognose quod sanationem trotz Schutzimpfung liefern. Es ist ja denkbar, daß in Zukunft die Diagnosenstellung des Primäraffektes durch den Nachweis der Spirochaete frühzeitiger gestellt werden könnte, als man es nach den klinischen Symptomen bisher vermag, und daß solche Fälle, die womöglich bald nach der Infektion zur Behandlung gelangen, günstigere Resultate liefern werden. Auch in einer andern Richtung hoffe ich die Versuchsbedingungen günstiger zu gestalten. Das bisher zum Impfstoff verarbeitete Virus ist nicht gleichmäßig gewesen, indem verschiedenalterige Sklerosen benützt wurden. Daß das verschiedene Alter eine Verschiedenheit des Impfstoffes ausmachen dürfte, ist wahrscheinlich, so daß dadurch auch eine Ungleichmäßigkeit der Resultate bedingt sein könnte. Deswegen soll der Versuch gemacht werden, Impfstoff von gleichalterigen Affensklerosen zu bereiten.

Um diesen empirisch gewonnenen Resultaten eine sichere Grundlage zu verschaffen, ist es notwendig, auf dem Wege des Experimentes den Nachweis zu liefern, daß man mittels aktiver Immunisierung Immunität zu erzeugen im stande sein dürfte. In der Literatur finden sich bereits Versuche vor, mittels aktiver Immunisierung Affen vor nachträglicher Infektion zu schützen. Zunächst seien Versuche von Metschnikoff und Roux angeführt, die mit Filtraten und erwärmtem Virus Affen behandelt haben und trotzdem drei Wochen später mit Erfolg Primäraffekte erzeugen konnten. Neisser und Baermann (10) haben Affen subkutan mit zerschnittenen und zerriebenen Primäraffekten und Kondylomen behandelt, einige Wochen später kutan infiziert und konnten in allen Fällen typische Primäraffekte hervorrufen. Auch die Behandlung der Affen mit Blut und Serum unbehandelter syphilitischer Menschen lieferte negative Ergebnisse (Neisser). Ähnliche Versuche haben auch Finger und Landsteiner (11) angestellt, ohne den Primäraffekt verhüten zu können. Die von mir angestellten Versuche, in welchen Affen ganz ähnlich wie die behandelten Menschen

mit Syphilisvirus analog den Schutzimpfungen nach Högyes mit diluiertem Virus behandelt werden und 20 Tage nach der letzten Injektion infiziert werden, fielen ebenfalls negativ aus. Die vorbehandelten und nachträglich infizierten Affen bekommen typische Primäraffekte.

Diese Versuche sprechen dafür, daß man durch aktive subkutane Immunisierung mit syphilitischem Virus nicht im stande ist, bei Affen die kutane Infektion zu verhüten.

Überblicken wir all die Tatsachen, die wir über Immunität bei Syphilis bisher kennen gelernt haben, so finden wir einen Gegensatz zwischen den oben angeführten Versuchen und der Erscheinung, daß eine kutane Infektion im Primäraffekt die Haut gegen eine nachträgliche Infektion schützt. Wenn es erlaubt ist, auch die Resultate der Schutzimpfungen bei Menschen heranzuziehen, so dürfte es wahrscheinlich sein, daß unter Umständen die subkutane Immunisierung das Auftreten der sekundären Erscheinungen zu verhindern im stande sein dürfte. Der Primäraffekt hat, wie wir wissen, eine Immunität der Haut zur Folge, vermag aber nicht den Organismus vor einer sekundären Infektion zu schützen. Wenn wir all diese merkwürdigen Beobachtungen zusammenfassend unter einem gemeinschaftlichen Gesichtspunkte betrachten, so würde sich daraus folgende Auffassung ableiten lassen: Die kutane Infektion ist im stande, eine lokale Immunität der Haut gegen kutane Infektion zu erzeugen. Die Immunität bei syphilitischen Menschen, die der Primäraffekt erzeugt, ist keine allgemeine, denn sonst dürften diese Menschen nicht an sekundären Erscheinungen, die ja durch dasselbe Virus erzeugt werden, erkranken. Diese Immunität ist bloß auf die Haut lokalisiert.[1] Gelänge es, ein Virus zu erzeugen analog der Kuhpocke, welches einen Primär-

[1] Ob eine Reinfektion der Schleimhäute von außen möglich ist, darüber liegen weder klinische noch experimentelle Erfahrungen vor.

affekt an der Haut, der zu keiner weiteren Allgemeininfektion führt, so wäre damit die Frage der Prophylaxe der Syphilis gelöst. Sicher ist, daß durch subkutane aktive Immunisierung eine kutane Infektion nicht verhütet werden kann. Wenn sich die Versuche an Menschen in der Folge bestätigen sollten, so müßte man zu der Auffassung gelangen, daß durch dieselbe subkutane aktive Immunisierung, welche die Haut vor einer Infektion von außen nicht im stande zu schützen ist, eine Immunität der Organe herbeigeführt wird, wodurch eine Allgemeininfektion verhütet werden kann. Diese Menschen verhalten sich dann wie niedere Affen, bei welchen Primäraffekte auftreten, die aber vermöge gewisser Schutzvorrichtungen des Organismus nicht zu Allgemeininfektion führen. Daß es nicht die Abschwächung des Virus im Primäraffekt sein kann, wodurch die Allgemeininfektion verhindert werden sollte, beweisen Überimpfungen auf Schimpansen, die Allgemeinerscheinung nach dem Primäraffekt bekommen haben. Eine sichere Entscheidung dieser Fragen, die nicht nur theoretisch höchst interessant ist, sondern auch praktisch von der größten Bedeutung ist, werden hoffentlich in Kürze Versuche bringen, die Metschnikoff auf meine Bitte an Schimpansen durchführt. Es wird sich zeigen, ob die subkutane aktive Immunisierung mit syphilitischem Virus trotz Primäraffekt im stande ist, sekundäre Erscheinungen zu verhindern.

Versuche über Übertragung der Syphilis auf Affen.

Affe	Infiziert mit	am	Primäraffekt am	Reinfektion	Resultat
Macacus rhesus 1	Sklerose St. Sch.	27. V.	17. VI.	Sklerose d. W. 6. VII.	0
» 2	»	27. V.	24. VI.	Eigene Sklerose 16. VII.	0
» 3	Sklerose (1) von *Macacus*	23. VI.	12. VII.	Eigene Sklerose 17. VII.	0
» 4	Sklerose M. M.	11. XI.	4. XII.	—	—
» 5	Sklerose M. M.	11. XI.	2. XII.	Sklerose d. B. 21. XII.	0
» 6	Sklerose *Cynocephalus babonin*	26. III.	17. IV.	—	—
» 7	Papulae ad genit. d. M.	13. III.	4. IV.	—	—
» 8	Sklerose von *Macacus*	12. XII.	29. XII.	—	—
» 9	Sklerose von *Macacus*	20. II.	20. III.	Papulae ad genit. am 13. III.	25. III. Primäraffekt
» 10	Sklerose von *Cynocephalus*	29. I.	16. II.	Eigene Sklerose 20. II.	0
Cynocephalus babouin	Papulae ad genit.	4. I.	19. I.	Eigene Sklerose	0
» 2	Papulae ad genit.	13. III.	7. IV.	—	—

Literatur.

(1) Ch. Nicolle, Annales de l'Institut Pasteur, 1903.
(2) Metschnikoff und Roux, Annales de l'Institut Pasteur, 1, 2, 3 Mem., 1903, 1904.
(3) Lassar, Berliner klin. Wochenschr., 1904.
(4) Neisser, Deutsche med. Wochenschr., 1904.
(5) Kraus, Wiener klin. Wochenschr., Prot. der Ges. der Ärzte, 1905.
(6) Zabolotny, Refer. Bullet de l'Institut Pasteur, 1905.
(7) F. Nagelschmidt, Über Immunität bei Syphilis. Berlin, 1904, A. Hirschwald.
(8) Neisser, Archiv für Dermatol. Festschrift für Ph. J. Pick.
(9) Kraus, Wiener klin. Wochenschr. 1905, Prot. der Ges. der Ärzte.
(10) Neisser und Baermann, Deutsche med. Wochenschr., 1905.
(11) Finger und Landsteiner, Sitzung der math.-naturw. Klasse der kaiserl. Akad. der Wissensch. in Wien, 18. Mai 1905.

Über die Nerven des Schwanzes der Säugetiere und des Menschen, mit besonderer Berücksichtigung des sympathischen Grenzstranges

von

Dr. Siegmund v. Schumacher,

Privatdozent für Anatomie.

Aus der II. anatomischen Lehrkanzel der k. k. Universität in Wien.

(Mit 2 Tafeln.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 13. Juli 1905.)

Die Angaben über das Verhalten der Schwanznerven bei verschiedenen Säugetieren sind recht spärlich und beziehen sich zum weitaus größten Teile auf unsere Haussäugetiere, insbesondere auf das Pferd. Namentlich in Bezug auf das Verhalten des kaudalen Abschnittes des Grenzstranges liegen, mit Ausnahme des Pferdes, soweit ich die Literatur überblicken kann, nur ganz vereinzelte, zum größten Teile recht lückenhafte Bemerkungen vor. Aus dem Folgenden wird sich ergeben, daß gerade das Verhalten des Grenzstranges bei verschiedenen Tierarten nicht unwesentliche Abweichungen zeigt, während im Gegensatz dazu die Nn. spinales coccygei nach einem, wie es scheint, für alle Säuger gültigen Typus angeordnet sind.

Bezüglich der Darstellung der Nerven möchte ich erwähnen, daß ich mich, namentlich zur Verfolgung der sympathischen Anteile, einer Lupe bedienen mußte, da es sich zum Teil um so feine Nervenstämme handelt, daß ihre Präparation mit freiem Auge nur unvollständig gelingt. In der Regel erfolgte die letztere nach Härtung in Formalin. Wenn auch die untersuchten

Tierarten nicht sehr zahlreich sind, so glaube ich doch aus den Befunden, namentlich bezüglich des Verhaltens des sympathischen Grenzstranges in der Schwanzgegend, zu einigen für Säugetiere allgemein gültigen, nicht unwichtigen Schlüssen berechtigt zu sein. Daß viele leicht zu erreichende kleinere Säugetiere auf das Verhalten ihrer Schwanznerven hin nicht geprüft wurden, hat seinen Grund darin, daß die makroskopische Darstellung der sympathischen Nerven wegen ihrer Feinheit ausgeschlossen erschien. Da es mir aber in erster Linie darauf ankam, gerade das Verhalten der letzteren klarzulegen, so mußten sich meine Untersuchungen auf mittelgroße und große Säugetiere beschränken. Erst in zweiter Linie richtete ich mein Augenmerk auf das Verhalten der Rückenmarksnerven und deshalb unterließ ich es auch, Tiere zu untersuchen, bei denen trotz ihrer Kleinheit die spinalen Nerven noch darstellbar gewesen wären, nicht aber die sympathischen.

I. Die Schwanznerven der Säugetiere.

a) Literatur.

In den Lehrbüchern der Anatomie der Haussäugetiere wird im allgemeinen die Zahl der Schwanznerven, der Nn. coccygei, des Pferdes mit fünf angegeben (F. Müller [18], Leisering und Müller [13], Franck [7], Martin [17]), nur nach Leyh (14) sollen hier für gewöhnlich vier Schwanznervenpaare vorkommen. Bezüglich der Anordnung der Schwanznerven des Pferdes möge hier die Beschreibung von Martin (17) wiedergegeben werden, da sie im wesentlichen mit den übrigen diesbezüglichen Angaben übereinstimmt und, wie ich gleich hier bemerken will, wenigstens bezüglich der Bildung des Plexus coccygeus, für sämtliche Säugetiere Geltung zu haben scheint.

Nach Martin entspringen beim Pferde aus dem Ende des Rückenmarkes jederseits fünf Schwanznerven, von denen der erste zwischen dem ersten und zweiten, der letzte zwischen dem fünften und sechsten Schwanzwirbel austritt. Die Rr. dorsales kommen zwischen dem M. levator caudae longus und

den Mm. intertransversarii zum Vorschein. Der erste dorsale Ast erhält von dem dorsalen Aste des fünften Kreuznerven einen Zweig. Durch Verbindung der übrigen Dorsaläste mit den darauffolgenden entsteht jederseits ein starker Strang, welcher die A. caudalis lateralis dorsalis begleitet, zwischen dem M. levator longus und den Mm. intertransversarii hinläuft und in der Haut der Schwanzspitze endet. Die Dorsaläste versorgen die Mm. sacrococcygei dorsales, die Mm. intertransversarii und die Haut des Schwanzes. Die Rr. ventrales treten zwischen dem M. depressor caudae longus und den Mm. intertransversarii aus. Sie bilden in gleicher Weise wie die Dorsaläste jederseits einen Strang, welcher mit der A. caudalis lateralis ventralis verläuft. Er versieht die genannten Muskeln und die Haut. Der erste Ventralast bekommt einen Zweig vom ventralen Aste des letzten Kreuzbeinnerven. Alle Ventraläste stehen außerdem durch feine Fäden mit der dünnen Fortsetzung des Truncus n. sympathici in Verbindung.

Bezüglich der Schwanznerven des Rindes, Schafes, Schweines und Hundes bemerkt Martin, daß sie in ihrem Verhalten nicht wesentlich von denen des Pferdes abweichen, daß bei der Ziege aber nur vier Schwanznerven vorhanden sind.

Leisering und Müller (13) geben an, daß beim Schaf nur vier Schwanznervenpaare vorkommen.

Der sympathische Grenzstrang des Pferdes teilt sich nach Leisering und Müller am dritten Kreuzwirbel jederseits in einen äußeren (= lateralen) und inneren (= medialen) Ast. Der äußere Ast läuft an dem Seitenrande des Kreuzbeins und an den Schweifwirbeln bis gegen den sechsten Schweifwirbel, verbindet sich mit den beiden letzten Kreuznerven und verliert sich schließlich in dem unteren (= ventralen) Schweifnerven. Der innere Ast nähert sich an der Unterfläche des Kreuzbeins der Mittellinie und dem gleichnamigen Aste der anderen Seite, gibt hier Verbindungszweige an den äußeren Ast und bildet, indem er sich zwischen dem ersten und zweiten Schweifwirbel mit dem inneren Aste der anderen Seite verbindet, den kleinen, platten, unpaarigen Schweifknoten (G. coccygeum). Von hier an begleitet der durch die Verbindung der inneren Äste entstandene Nerv die mittlere Schweifarterie nach hinten

und verliert sich allmählich in der hinteren Hälfte des Schweifes.

Ähnlich lauten auch die Beschreibungen des Grenzstranges in den Lehrbüchern von Leyh und F. Müller.

Nach Martin verbindet sich der laterale Ast des Grenzstranges mit dem ventralen Schwanznerven und verliert sich zuletzt in demselben. Der mediale Ast entsendet mehrere Zweige an den lateralen Ast und bildet um die mittlere Schwanzarterie ein feines Geflecht, in welches, in der Regel den Schwanzwirbeln entsprechend, kleine Schwanzknötchen, Ganglia coccygea, eingelagert sind.

Bezüglich des Verhaltens des Tr. sympathicus in seinem Kreuz- und Schwanzteil bei den übrigen Haustieren finden sich weder bei Leisering und Müller noch bei Martin spezielle Angaben, so daß man zur Annahme geneigt sein könnte, daß für alle Haustiere die beschriebene Anordnung Gültigkeit habe.

Nach Ellenberger und Baum (6) treten beim Hunde die Nn. coccygei zwischen je zwei der ersten fünf bis sieben Schweifwirbel aus und bilden den N. coccygeus superior und inferior in gleicher Weise, wie dies für das Pferd beschrieben wird. Die ersten Schweifnerven gehen noch Verbindungen mit dem sympathischen Nerven ein. Bezüglich des Grenzstranges wird erwähnt, daß die Pars sacralis einige kleine Ganglia sacralia bildet, Verbindungsäste zu den Kreuznerven und zum Grenzstrange der anderen Seite sendet und sich allmählich verliert.

Krause (12) beschreibt beim Kaninchen sechs Nn. coccygei. Der erste von diesen tritt zwischen dem ersten und zweiten, der letzte zwischen dem sechsten und siebenten Schwanzwirbel aus. Bezüglich der Rr. dorsales wird nur bemerkt, daß sie sich an allen Rückenmarksnerven wie beim Menschen verhalten. Aus den vorderen (ventralen) Ästen der Nn. coccygei entsteht der Plexus coccygeus. Am Grenzstrange liegt jederseits vor dem ersten und zweiten Schwanzwirbel je ein Ganglion und ein unpaares Knötchen, G. coccygeum infimum, vor dem dritten Schwanzwirbel. Letzteres ist homolog dem G. coccygeum des Menschen, sendet den Plexus sacralis

medius aus, welcher die Arterie begleitet. Die Nervenstämmchen in der Nachbarschaft der Gg. coccygea enthalten Gruppen von Ganglienzellen.

Swan (21) erwähnt, daß bei Säugetieren im allgemeinen die beiden Grenzstränge sich an der Spitze des Kreuzbeins vereinigen. Vom Vereinigungspunkt aus ziehen Nerven weiter distal, um die Wandung der Schweifarterie zu versorgen.

Beim Kalbe treffen sich nach Swan die beiden Grenzstränge am dritten Schwanzwirbel in einem unpaaren Ganglion, von dem ein Zweig längs der A. caudalis weiterzieht, um diese mit Zweigen zu versorgen. Der ventrale Ast der Kreuz- und Schwanznerven steht mit dem Sympathicus durch einen Zweig in Verbindung. Die diesbezügliche Abbildung zeigt noch distal von dem am dritten Steißwirbel gelegenen Ganglion einen R. communicans, der vom Grenzstrange zum vierten Schwanznerven zieht. Beim Jaguar erstrecken sich Ausläufer der beiden Grenzstränge, ohne daß sich letztere vorher verbinden, in den Schweif hinein, um sich schließlich an der Arterie zu verteilen. Die Zahl der Lenden-, Kreuz- und Steißnerven variiert entsprechend der Anzahl der Wirbel. Die vorderen Äste der unteren Kreuz- und der Steißnerven bilden bei den Säugetieren auf jeder Seite einen vorderen Nervenstrang, ebenso wie die hinteren Äste zum hinteren Schweifnerven zusammentreten.

Eisler (4) fand am Beckenteil des Grenzstranges beim Gorilla rechts fünf, links vier Ganglien. Die beiderseitigen Grenzstränge sind durch eine dreifache Ansa sacralis in Verbindung gesetzt. Jederseits geht der Grenzstrang in ein minimales Fädchen gegen das Steißbein hin aus. Makroskopisch sichtbare Ganglien waren an diesen Endfäden nicht vorhanden.

Nach Kohlbrugge (11) geht der Plexus coccygeus des Gorilla aus dem XXI. und XXII., der starke N. caudalis bei *Semnopithecus* aus dem XXI. bis XXIV. thorakolumbalen Nerven hervor.

Beim Delphin bildet sich nach Cunningham (2) aus dem größeren Teile der dorsalen Äste der hinteren lumbokaudalen Nerven ein starker Strang, der seinen letzten Ast zwischen dem 25. und 26. lumbokaudalen Wirbel aufnimmt. Die vom 11. lumbokaudalen Nerven distal gelegenen ventralen

Äste vereinigen sich zum ventralen Nervenstrang. Der letzte R. ventralis tritt in diesen am 26. lumbokaudalen Wirbel ein.

Owen (19) bemerkt, daß sich bei Säugetieren die beiden Grenzstränge in einem endständigen G. coccygeum vereinigen und verweist auf die Angabe Swan's, daß bei langschwänzigen Tieren der Tr. sympathicus sich über das G. coccygeum hinaus, mitunter als doppelter Strang fortsetzt.

b) Eigene Untersuchungen.

Im folgenden wird im allgemeinen als erster Steißnerv (= N. coccygeus I) jener Nerv bezeichnet, der zwischen erstem und zweitem Schwanzwirbel austritt. Der aus der Vereinigung der Rr. ventrales (= anteriores) sämtlicher Steißnerven und aus einem Anteil des R. ventralis des letzten Kreuznerven hervorgehende, an der ventralen Seite der Wirbelquerfortsätze verlaufende Nerv wird als N. caudalis ventralis (ventraler Schwanznerv), der entsprechende dorsale Nerv als N. caudalis dorsalis (dorsaler Schwanznerv) bezeichnet.

Zur Untersuchung gelangten folgende Säugetiere:

1 *Macropus penicillatus*, Felsenkänguruh.

1 *Trichosurus vulpecula*, Fuchskusu.

2 *Equus caballus*, Pferd (ein nahezu ausgetragener Fötus und ein erwachsenes Tier).

1 *Capra thebaica*, ägyptische Ziege (neugeboren).

1 *Bos taurus*, Rind (nahezu ausgetragener Fötus).

1 *Sus scrofa domesticus*, Hausschwein (nahezu ausgetragener Fötus).

1 *Hydrochoerus capybara*, Wasserschwein.

2 *Lepus cuniculus*, Kaninchen.

2 *Phoca vitulina*, gemeiner Seehund.

1 *Ursus arctos*, brauner Bär.

1 *Arctictis binturong*, Bärenmarder.[1]

3 *Canis familiaris*, Hund.

2 *Felis domestica*, Hauskatze.

1 *Felis leo*, Löwe (neugeboren).

---

[1] Für die Überlassung dieses Tieres sowie des braunen Bären und eines Seehundes bin ich Prof. Tandler zu bestem Danke verpflichtet.

1 *Cebus fatuellus*, Faunaffe.
1 *Cynocephalus* (species?).
2 *Macacus rhesus*, Makak.

— — —

Felsenkänguruh. 5 Nn. coccygei. Der N. caudalis dorsalis und ventralis setzen sich in der gewöhnlichen Weise aus den Rr. dorsales und Rr. ventrales der Steißnerven und aus dem größeren Anteile des zweiten (= letzten) Kreuznerven zusammen, nehmen aber auch noch einen schwachen Verbindungszweig aus den entsprechenden Ästen des ersten Kreuznerven auf.

Die beiden Grenzstränge verlaufen an den Steißwirbeln durch den von den Hämapophysen gebildeten Kanal in Begleitung der A. caudalis media anfänglich voneinander vollkommen getrennt, verschmelzen am dritten Steißwirbelkörper zu einem unpaarigen Ganglion und setzen sich von hier aus distal wieder getrennt fort. Ihre Ausläufer können längs der Arterie bis über den sechsten Steißwirbel verfolgt werden. Die beiderseitigen ersten und zweiten Kreuzknoten sind miteinander durch eine Anastomose verbunden. In diesem Verbindungsast liegt ein kleines akzessorisches Ganglion. Es sind — mit Ausnahme des dritten unpaaren — fünf paarige Gg. coccygea vorhanden, die ihre Rr. communicantes entweder direkt zu den entsprechenden Rr. ventrales der Steißnerven oder in den N. caudalis ventralis entsenden, und zwar in die Nähe der Einmündungsstellen der entsprechenden Rr. ventrales.

Fuchskusu. 7 Nn. coccygei. Der siebente N. coccygeus ist im Vergleich zu den übrigen außerordentlich dünn.

Die beiden Grenzstränge vereinigen sich am ersten Steißwirbel in einem unpaaren Ganglion und verlaufen von hier an, zu einem einheitlichen Strang verschmolzen, durch die Hämalbogen weiter distal. Ein einfacher Ausläufer des Grenzstranges kann bis zum achten Schwanzwirbel verfolgt werden. Die sieben unpaarigen Gg. coccygea liegen auf den entsprechenden Wirbelkörpern. Ihre Rr. communicantes verhalten sich ähnlich wie beim Felsenkänguruh.

Erstes Pferd (nahezu ausgetragener Fötus; Fig. 1). 6 Nn. coccygei.

Am vierten Kreuzwirbel teilt sich jederseits der Grenzstrang in zwei Anteile, einen lateralen und medialen. Die lateralen Anteile ziehen längs der sehr starken A. caudalis ventralis lateralis und münden am fünften Schwanzwirbel in den N. caudalis ventralis ein. Links ist der laterale Grenzstrang auf eine Strecke weit unterbrochen. Die beiden medialen Anteile konvergieren gegen die Mittellinie und vereinigen sich am ersten Steißwirbel; von hier setzen sie sich teils miteinander verschmolzen, teils sich wieder in zwei Stränge auflösend, längs der A. caudalis media fort, um weiter distal immer mehr sich in ein die Arterie umspinnendes Netz aufzulösen. Stärkere Nervenfäden sind längs der Arterie bis zum achten Schwanzwirbel zu verfolgen. Sowohl der mediale, wie der laterale Anteil des Grenzstranges trägt Ganglien, die segmental angeordnet sind. Von den Ganglien des lateralen Anteiles ziehen Rr. communicantes teils direkt zu den ventralen Ästen der Rückenmarksnerven, teils zum N. caudalis ventralis. Die Ganglien des medialen Anteiles des Grenzstranges stehen ebenfalls durch Äste mit den entsprechenden des lateralen Anteiles in Verbindung. Der R. ventralis des fünften und sechsten Steißnerven ist nicht mehr direkt mit dem Grenzstrange verbunden, wenigstens gelang es mir nicht, mehr als vier Gg. coccygea sowohl im lateralen wie im medialen Anteil des Grenzstranges nachzuweisen.

Beim **zweiten** untersuchten **Pferde** bestanden nur unwesentliche Abweichungen im Verhalten des Grenzstranges. Auch hier wurden 6 Nn. coccygei gefunden.

Ägyptische Ziege (neugeboren). 4 Nn. coccygei.

Der Grenzstrang unterscheidet sich von dem des Pferdes dadurch, daß er sich nicht in zwei Anteile spaltet. Im Bereiche der Basis des Kreuzbeines liegen die beiderseitigen Grenzstränge ziemlich weit voneinander entfernt. Kaudal konvergierend, vereinigen sie sich am vierten Kreuzwirbel, so daß die beiden vierten Gg. sacralia miteinander teilweise verschmolzen sind. Von hier setzt sich ein zweifacher Grenzstrang fort, der am ersten und zweiten Steißwirbel zu Ganglien

anschwillt, die durch Rr. communicantes direkt mit den entsprechenden Rr. ventrales der Steißnerven in Verbindung treten. Die weitere Fortsetzung des Sympathicus ist noch längs der A. caudalis media bis gegen den fünften Schwanzwirbel zu verfolgen, ohne daß weitere Knoten oder Rr. communicantes nachgewiesen werden konnten.

Rind (nahezu ausgetragener Fötus; Fig. 2). 6 Nn. coccygei. Die beiden Grenzstränge verbinden sich am vierten Steißwirbel in einem Knoten, teilen sich dann wieder in zwei Fäden, deren Ausläufer bis über den siebenten Schwanzwirbel zu verfolgen sind. Es sind sechs — mit Ausnahme des einfachen vierten und sechsten — paarige Gg. coccygea vorhanden. Die Rr. communicantes der Steißknoten gehen teils direkt zu den entsprechenden Rr. ventrales, teils zum N. caudalis ventralis und münden in letzterem Falle in der Nähe der Eintrittsstellen der Rr. ventrales ein.

Schwein (nahezu ausgetragener Fötus). 6 Nn. coccygei. Der Grenzstrang verhält sich ähnlich wie der des Rindes. Auch hier verbinden sich die beiden Grenzstränge am vierten Steißwirbel zum vierten G. coccygeum. Von hier setzt sich ein einfacher Strang weiter distal fort, an dem weder Ganglien noch Rr. communicantes gefunden wurden.

Wasserschwein. 2 sehr schwache Nn. coccygei. Der N. caudalis ventralis bezieht seine Hauptfasermasse aus dem R. ventralis des letzten Kreuznerven. Der N. caudalis ventralis ist im Vergleich zum äußerst dünnen N. caudalis dorsalis sehr kräftig. Der kurze Schwanz des Wasserschweines ragt äußerlich nicht vor, so daß er nur an seiner dorsalen Seite eine Hautbekleidung erhält, ähnlich wie dies beim Menschen der Fall ist. Die Endäste des N. caudalis ventralis dringen zum größten Teil, sowohl zwischen den Seitenteilen der distalen Steißwirbel, als auch an der Schwanzspitze, auf die dorsale Seite und beteiligen sich hier an der Versorgung des die Steißwirbel bedeckenden Hautgebietes.

Der Tr. sympathicus ist in seinem Kreuzteil zu zwei Hauptsträngen angeordnet, die zu beiden Seiten der A. caudalis media liegen und sich vielfach durch Anastomosen untereinander in Verbindung setzen, so daß der Grenzstrang einen mehr

geflechtartigen Eindruck macht. Es wurde nur auf einer Seite ein Steißknötchen gefunden, das sich mit dem R. ventralis des ersten Steißnerven in Verbindung setzt. Der ganze Schwanzteil des Tr. sympathicus ist in Anbetracht der Größe des Tieres außerordentlich schwach ausgebildet.

Kaninchen. 6 Nn. coccygei. Da Krause (12) über das Verhalten der dorsalen Äste keine speziellen Angaben macht, so möchte ich hervorheben, daß sich dieselben genau so wie bei den übrigen Säugetieren verhalten, indem sie sich zu einem N. caudalis dorsalis vereinigen.

Bei keinem von beiden untersuchten Kaninchen gelang es mir, mehr als vier Gg. sacralia nachzuweisen. Es konnte wohl der Grenzstrang bis zum vierten Schwanzwirbel längs der A. sacralis media verfolgt werden, ohne daß aber Schwanzknoten makroskopisch sichtbar gewesen wären. Ich möchte aber keineswegs behaupten, daß letztere überhaupt fehlen. Es sind die Nerven so außerordentlich fein, daß die Ganglien vielleicht wohl mikroskopisch, nicht aber makroskopisch nachweisbar sind.

Erster Seehund. 3 Nn. coccygei.

Die beiden Grenzstränge liegen im Kreuz- und proximalen Steißteil ziemlich weit voneinander entfernt, so daß sie nicht unmittelbar an die A. caudalis media angrenzen. Sie vereinigen sich am dritten Schwanzwirbelkörper in einem unpaaren Ganglion, das allerdings seine Entstehung aus zwei Knoten erkennen läßt. Von hier setzt sich noch ein Faden längs der Arterie fort. Von den drei Gg. sacralia wird jederseits das erste und zweite von einem Ast der A. caudalis media durchbohrt. Die drei Gg. coccygea senden ihre Rr. communicantes in die Nähe der Einmündungsstellen der Rr. ventrales der Steißnerven in den N. caudalis ventralis, das dritte G. coccygeum links zu einem Ast des N. caudalis ventralis. Vom zweiten G. coccygeum geht ein Verbindungszweig zum Grenzstrang der anderen Seite.

Der **zweite Seehund** konnte wegen mangelhafter Konservierung nur zur Feststellung der Zahl der Steißnerven — es wurden auch hier deren drei gefunden — und der Lage der Spinalganglien (siehe unten) verwertet werden.

Brauner Bär. Der N. caudalis dorsalis bildet sich aus dem größeren Anteil des dorsalen Astes des vorletzten Kreuznerven, aus dem ganzen R. dorsalis des letzten Kreuznerven und aus dem des einzigen gefundenen Steißnerven. Der N. caudalis ventralis setzt sich, entsprechend dem N. caudalis dorsalis, aus einem großen Faseranteil des R. ventralis des vorletzten, aus dem ganzen R. ventralis des letzten Kreuznerven und aus dem ventralen Aste des Steißnerven zusammen. Vergleicht man diese Befunde mit den Verhältnissen bei anderen Tieren, so scheint es berechtigt, den zwischen letztem Kreuz- und erstem Steißwirbel austretenden Nerven seinem Verbreitungsgebiet nach als ersten Steißnerven anzusprechen, so daß bei dieser Annahme zwei Steißnerven vorhanden wären, von denen der erste zwischen letztem Kreuz- und erstem Steißwirbel, der zweite zwischen erstem und zweitem Steißwirbel austritt.

Am Grenzstrange sind die beiderseitigen Gg. sacralia teilweise miteinander verschmolzen. Am letzten Kreuzwirbel kommt es zu einer vollständigen Verschmelzung der beiderseitigen Stränge in einem unpaaren Knoten. Von hier setzt sich der Grenzstrang mehr geflechtartig fort, so daß teils zwei, teils drei Hauptzüge unterschieden werden können. Auf dem ersten Steißwirbel liegt ein flaches, sternförmiges Ganglion und unmittelbar daneben ein kleineres, mit ersterem in Verbindung stehendes, akzessorisches Knötchen. Ein weiteres Ganglion liegt auf dem zweiten Steißwirbelkörper. Von diesem Steißknoten gehen Rr. communicantes zum N. caudalis ventralis; ebenso setzen sich die distalen Ausläufer des letzten Steißknotens mit diesem teilweise in Verbindung.

Bärenmarder. 8 Nn. coccygei.

Die beiden Grenzstränge mit ihren Ganglien sind bis zum dritten G. sacrale voneinander getrennt. Sie vereinigen sich im ersten G. coccygeum. Weiter distal sind die beiderseitigen Ganglien miteinander verschmolzen, die dazwischen liegenden Nervenstränge getrennt bis zum siebenten G. coccygeum. Von hier an ist der Grenzstrang einfach und schwillt noch am achten, neunten, zehnten und zwölften Steißwirbel zu einem Knötchen an. Am dreizehnten Schwanzwirbel teilt sich die Fortsetzung des

Grenzstranges in zwei feinste Fäden, die beiderseits in Äste des N. caudalis ventralis übergehen. Einige feinste Fädchen verlaufen mit der Arterie weiter. Die Ganglien liegen auf den Wirbelkörpern und senden ihre Verbindungsäste zu den Rr. ventrales der Steißnerven, und zwar das erste bis fünfte Steißknötchen zum ersten bis fünften R. ventralis, das sechste und siebente zum sechsten, das achte zum siebenten und das neunte zum letzten R. ventralis. An den weiter distal gelegenen Ganglien konnten keine Rr. communicantes nachgewiesen werden.

Erster Hund. 5 Nn. coccygei.

Die beiden Grenzstränge kommen schon im Bereich des ersten Kreuzwirbels ganz nahe aneinander zu liegen, so daß die miteinander verbundenen ersten Gg. sacralia nahezu zur Verschmelzung kommen. Der Grenzstrang setzt sich bis zum dritten Steißwirbelkörper doppelt fort, um hier mit dem der anderen Seite sich zu einem einheitlichen Strange zu vereinigen, der noch weit längs der Arterie zu verfolgen ist. Es sind sechs Gg. coccygea vorhanden, das erste, zweite und dritte paarig, das vierte, fünfte und sechste einfach. Das zweite und dritte ist mit dem entsprechenden der anderen Seite durch eine Anastomose verbunden. Die Ganglien liegen auf den entsprechenden Wirbelkörpern, stets an der dorsalen Seite der A. caudalis media. Die Rr. communicantes gehen in die zugehörigen Rr. ventrales oder auch in den Stamm des N. caudalis ventralis über. Das sechste G. coccygeum gibt seine Rr. communicantes distal von der Einmündung des fünften R. ventralis in den N. caudalis ventralis ab.

Beim **zweiten Hunde** wurden ganz ähnliche Verhältnisse gefunden. Nur liegen hier die beiden Grenzstränge noch enger aneinander und deshalb ist auch die Verschmelzung der beiderseitigen Ganglien noch ausgiebiger erfolgt als beim ersten Hunde. Schon die beiden letzten Lendenknoten sind vollkommen miteinander verschmolzen, ebenso alle folgenden Ganglien; allerdings kann man an den Kreuzknoten noch eine Andeutung von zwei Anteilen erkennen. Bis zum zweiten Steißknötchen sind die zwischen den Ganglien gelegenen Anteile des Grenzstranges getrennt geblieben, ebenso zwischen

dem dritten und vierten Steißknötchen, im übrigen aber zu einem Strange verschmolzen. Es wurden ebenfalls sechs Gg. coccygea gefunden.

Beim **dritten Hunde** konnten nur fünf Gg. coccygea nachgewiesen werden. Die Verschmelzung der beiderseitigen Grenzstränge ist hier am weitesten vorgeschritten. Vom ersten Kreuzknoten an, der noch andeutungsweise zwei Anteile erkennen läßt, sind alle distal gelegenen Ganglien unpaarig; eine Abgrenzung in zwei Hälften erscheint nicht mehr angedeutet. Der Grenzstrang zwischen den einzelnen Knoten erscheint zum größten Teile als einfacher Strang.

Erste Katze. 5 Nn. coccygei (Fig. 3).

Vom ersten bis zum zweiten Kreuzknoten sind die beiden Grenzstränge miteinander verschmolzen, teilen sich dann wieder und verlaufen vollständig voneinander getrennt bis zum letzten (fünften) Steißknoten. Von hier aus kann noch ein Nervenfaden, der sich weiterhin in feinste Fäserchen auflöst, längs der A. caudalis media verfolgt werden. Die beiderseitigen ersten Kreuzknoten sind teilweise, die zweiten vollkommen miteinander verschmolzen, alle weiteren vollständig voneinander getrennt, nur die fünften Steißknoten durch eine Anastomose miteinander verbunden. Die Rr. communicantes ziehen von den Ganglien zu den entsprechenden Rr. ventrales oder zum N. caudalis ventralis in die Nähe der Einmündungsstellen der betreffenden ventralen Äste.

Zweite Katze. Die Verschmelzung der beiden Grenzstränge ist hier in viel höherem Grade erfolgt als bei der ersten Katze. Hier sind schon die beiden letzten Lendenknoten teilweise miteinander vereinigt, vollständig verschmolzen die beiden ersten, zweiten und dritten Kreuzknoten und die zwischen den drei letzteren gelegenen Anteile der Grenzstränge. Die beiden ersten Steißknoten sind getrennt, alle weiteren bis zum fünften Steißknoten verschmolzen. Vom dritten Kreuz- bis zum vierten Steißknoten sind die zwischen den Ganglien gelegenen Abschnitte der Grenzstränge getrennt.

Ich möchte hier bemerken, daß ich bei einer dritten Katze im distalen Anteile des Schwanzes längs der A. caudalis media vereinzelte Pacinische Körperchen fand.

Löwe (neugeboren). 6 Nn. coccygei.

Die beiden Grenzstränge vereinigen sich erst im letzten (sechsten) G. coccygeum, bis dorthin sind sie in ihrem ganzen Verlauf getrennt. Die sechs Gg. coccygea sind wie gewöhnlich segmental angeordnet, ihre Rr. communicantes verhalten sich wie bei der Katze. Die ziemlich weit voneinander entfernt liegenden beiderseitigen ersten Kreuzknoten sind miteinander durch einen Nervenfaden verbunden, ebenso der zweite linksseitige mit dem dritten rechtsseitigen Kreuzknoten und die beiden vierten und fünften Steißknoten.

Faunaffe. 6 Nn. coccygei.

Schon am ersten Kreuzwirbel treten die beiden Grenzstränge in einem unpaarigen Ganglion zusammen. Von hier aus setzt sich der Tr. sympathicus teils einfach, teils in zwei bis drei Fäden gespalten längs der A. caudalis media und innerhalb der Hämalbogen fort, während die drei Kreuz- und sechs Steißknoten unpaarig sind, auf den entsprechenden Wirbelkörpern liegen und wahrscheinlich ihre sämtlichen Rr. communicantes direkt zu den entsprechenden Rr. ventrales senden.

Cynocephalus (species?). Wird der zwischen erstem und zweitem Steißwirbel austretende Nerv als erster Steißnerv angenommen, so sind vier Nn. coccygei vorhanden. Es gibt aber schon der zweite Kreuznerv einen beträchtlichen Anteil seiner Fasern an den N. caudalis dorsalis und ventralis ab und der dritte Kreuznerv geht vollständig in diese beiden Nerven über. Man darf daher schon den zwischen letztem Kreuz- und erstem Steißwirbel austretenden Nerven als homolog dem N. coccygeus I der anderen Säugetiere setzen, so daß bei dieser Annahme fünf Nn. coccygei vorhanden wären.

Die beiden Grenzstränge vereinigen sich am dritten Kreuzwirbel zu einem unpaaren Ganglion. Von hier setzt sich der Grenzstrang der Hauptsache nach als einfacher Nerv fort. Es sind fünf unpaare Gg. coccygea vorhanden. Der erste R. communicans setzt sich mit dem R. ventralis des ersten Steißnerven in Verbindung, der zweite R. communicans geht zum N. caudalis ventralis zwischen Einmündung des ersten und zweiten R. ventralis, der dritte R. communicans in den R. ventralis des zweiten Steißnerven über u. s. w. Der zweite

und dritte R. communicans besitzen knapp vor ihrer Einmündung in den N. caudalis, respektive den R. ventralis ein ziemlich großes Ganglion.

Macacus rhesus (Fig. 4). Bezüglich der Nn. coccygei gilt das bei *Cynocephalus* Gesagte.

Am zweiten Kreuzwirbel vereinigen sich die beiden Grenzstränge in einem unpaaren Knoten und setzen sich als einheitlicher Stamm mit einheitlichen Ganglien fort. Die fünf Gg. coccygea geben ihre Rr. communicantes entweder zu den Rr. ventrales oder zum N. caudalis ventralis ab. Das dritte Steißknötchen scheint als überzähliges Ganglion eingeschoben zu sein, indem es seine Verbindungsäste zum N. caudalis ventralis zwischen die Einmündungsstellen des zweiten und dritten R. ventralis sendet.

Bei einem **zweiten Macacus rhesus** wurde der Tr. sympathicus nicht näher berücksichtigt. Vom ersten bis fünften Schwanzwirbel wurden Pacinische Körperchen zu beiden Seiten der A. caudalis media, entsprechend den Wirbelkörpern, wie es scheint, in segmentaler Anordnung, gefunden. An einer Stelle konnten fünf knapp nebeneinander liegende Körperchen nachgewiesen werden.

Überblicken wir die vorliegenden Befunde, so ergibt sich zunächst, daß bei allen untersuchten Tieren ein **Schwanzteil des Tr. sympathicus** vorhanden ist und wahrscheinlich ein solcher überhaupt jedem Säugetiere zukommen dürfte. Daß es sich hiebei nicht etwa um periphere Ausstrahlungen des Grenzstranges in den Schwanz hinein handeln kann, geht daraus hervor, daß der Schwanzgrenzstrang sämtliche Eigenschaften aufweist, die für den Tr. sympathicus des ganzen übrigen Körpergebietes charakteristisch sind. Er besitzt ja zum weitaus größten Teile segmental angeordnete Ganglien, die durch Rr. communicantes mit den Rr. ventrales der betreffenden Schwanznerven entweder direkt oder indirekt — durch Einmündung in den aus der Vereinigung sämtlicher Rr. ventrales der Steißnerven hervorgehenden N. caudalis ventralis — in Verbindung stehen. Als periphere Äste des Schwanzgrenzstranges dürfen

erst jene Ausläufer angesehen werden, die distal vom letzten mit Rr. communicantes versehenen Ganglion längs der A. caudalis media ziehen und oft noch auf weite Strecken verfolgt werden können.

Die Ausbildung des Schwanzgrenzstranges steht zunächst in innigem Zusammenhange mit der Länge des Schwanzes; im allgemeinen läßt sich sagen, daß bei langschwänzigen Säugern auch der Schwanzgrenzstrang verhältnismäßig länger ist als bei kurzschwänzigen. Die Zahl der Ganglien des Grenzstranges steht in nicht zu verkennender Beziehung zur Anzahl der Steißnerven (siehe Tabelle I). In der Mehrzahl der Fälle kommt es auch im Schwanze zur Ausbildung vollwertiger Nervensegmente, Neuromeren. Als vollwertig müssen wir bekanntlich ein Neuromer bezeichnen, das aus einem Rückenmarksnerven besteht, der sich in einen dorsalen und ventralen Ast spaltet, von welchen letzterer mit einem Ganglion des Grenzstranges durch einen (respektive zwei) R. communicans in Verbindung steht. In der Mehrzahl der Fälle finden wir tatsächlich jeden R. ventralis der Schwanznerven direkt oder indirekt durch Vermittlung des N. caudalis ventralis mit einem Knoten des Schwanzgrenzstranges verbunden. Bei manchen Tieren (Pferd, Ziege, Schwein, Wasserschwein) sind aber die letzten Neuromeren nicht vollwertig, indem die Rr. ventrales keine Verbindung mehr mit einem Ganglion des Grenzstranges eingehen.

Nicht selten kommt es zur Ausbildung überzähliger Knoten im Schwanzgrenzstrange, die dann entweder zwischen zwei Nervensegmente eingeschoben sein können (Bärenmarder, *Cynocephalus, Macacus rhesus*) oder distal von dem mit dem R. ventralis des letzten Steißnerven in Verbindung tretenden Knötchen gelagert sind, ihre Rr. communicantes zum N. caudalis senden, und zwar distal von der Einmündungsstelle des letzten R. ventralis (erster und zweiter Hund). Die am zehnten und zwölften Steißwirbel gelegenen Knötchen des Bärenmarders dürfen nicht mehr als Ganglien des Grenzstranges aufgefaßt werden, da sie durch keine Rr. communicantes mit Rückenmarksnerven in Verbindung stehen. Diese Knötchen sind als

Geflechtsganglien anzusehen, wie wir sie ja an den verschiedensten Geflechten des sympathischen Nervensystems zu finden gewohnt sind.

In folgender Tabelle gebe ich eine Zusammenstellung über die Zahl der Steißnerven, die Zahl der Ganglien des Grenzstranges und die Anordnung der beiden Grenzstränge bei den untersuchten Tieren.

Tabelle I.

Tierart	Zahl der Nn. coccygei	Zahl der Ganglien des Schwanzgrenzstranges	Anordnung der beiden Grenzstränge
Felsenkänguruh	5	5 (4 paarige 1 unpaariges)	Getrennt bis zum dritten Steißknoten, hier verschmolzen, distal wieder getrennt.
Fuchskusu	7	7 (unpaarige)	Vereinigung am ersten Steißwirbel, von hier an zu einem Strang verschmolzen.
Pferd I, II (Fig. 1)	6	4 (2 dreifach, 2 vierfach)	Teilung eines jeden Grenzstranges in einen lateralen und medialen Anteil am vierten Kreuzwirbel. Vereinigung der medialen Anteile am ersten Steißwirbel. Eintritt der lateralen Anteile am fünften Steißwirbel in den N. caudalis ventralis. Verbindung der Ganglien des medialen mit den entsprechenden des lateralen Anteiles durch Äste und der lateralen Ganglien durch Rr. communicantes mit den entsprechenden Rr. ventrales.
Ägyptische Ziege	4	2 (unpaarige)	Vereinigung am vierten Kreuzwirbel, von hier an verschmolzen.
Kalb (Fötus) (Fig. 2)	6	6	Vereinigung am vierten Schwanzwirbel, von hier an wieder getrennt.

Tierart	Zahl der Nn. coccygei	Zahl der Ganglien des Schwanz-grenzstranges	Anordnung der beiden Grenzstränge
Wasserschwein	2	1	Geflechtartig, jedoch zwei Hauptstränge unterscheidbar.
Kaninchen I, II	6	?	Bis zum vierten Schwanzwirbel verfolgbar.
Seehund	3	3 (2 paarig, 1 unpaarig)	Unvollständige Vereinigung im dritten Steißknoten.
Brauner Bär	1 (2)	2 (3)	Verschmelzung am letzten Kreuzwirbel, weiterhin mehr geflechtartig.
Bärenmarder	8	9 (unpaarige)	Verschmelzung im ersten G. coccygeum, von hier getrennt und nur in den Ganglien verschmolzen, vom siebenten Ganglion an einfach.
Hund I	5	6 (3 paarig, 3 unpaarig)	Verschmelzung am dritten Steißwirbel, von hier an einfach.
Hund II	5	6 (unpaarige)	Verschmelzung im zweiten Steißknoten, von hier an einfach, nur zwischen drittem und viertem Steißknoten getrennt.
Hund III	5	5 (schon vom ersten Kreuzknoten an sämtliche Ganglien unpaarig)	Größtenteils verschmolzen.
Katze I (Fig. 3)	5	5 (unpaarige)	Zwischen erstem und zweitem Kreuzknoten verschmolzen, sonst überall getrennt.
Katze II	5	5 (1 paarig, 4 unpaarig)	Zum größten Teile verschmolzen.

Tierart	Zahl der Nn. coccygei	Zahl der Ganglien des Schwanz-grenzstranges	Anordnung der beiden Grenzstränge
Löwe (neugeboren)	6	6 (5 paarig, 1 unpaarig)	Getrennt bis zum letzten Steißknoten.
Faunaffe	6	6 (unpaarige)	Verschmelzung am ersten Kreuzwirbel, weiterhin teils verschmolzen, teils getrennt.
Cynocephalus	4 (5)	5 (6) (alle unpaarig)	Größtenteils verschmolzen.
Macacus rhesus (Fig. 4)	4 (5)	5 (6) (alle unpaarig)	Vollständig verschmolzen.

In Bezug auf die Anordnung der Grenzstränge läßt sich sagen, daß von ihrem vollständig getrennten Verlauf bis zum letzten Steißknoten alle Übergänge bis zur vollkommenen Verschmelzung zu einem einheitlichen Strange gefunden werden (Fig. 2, 3, 4). Die Zwischenstufen zwischen diesen beiden Extremen können entweder in der Weise sich darbieten, daß die beiden Grenzstränge in ihren proximalen Anteilen getrennt und in ihren distalen Teilen miteinander verschmolzen sind oder umgekehrt, daß es proximal, eventuell schon im Kreuzteil zu einer vollständigen Vereinigung der Grenzstränge kommt, während sie distal getrennt verlaufen (Fig. 3). Außerdem kann eine Verschmelzung mitten im Verlauf der beiden Grenzstränge eintreten, so daß proximal und distal von dieser Stelle die Grenzstränge getrennt sind (Fig. 2). Hervorzuheben wäre noch, daß eine Verschmelzung der beiderseitigen Ganglien zu unpaaren, median gelegenen Knoten, nicht eine Verschmelzung der zwischen den Knoten gelegenen Stränge bedingen muß. Endlich kann der Grenzstrang ein mehr geflechtartiges Aussehen annehmen (Wasserschwein, Bär), so daß wohl Hauptstränge unterscheidbar bleiben, die aber vielfach untereinander in Verbindung stehen.

Daß der Grad der Verschmelzung der Grenzstränge, vorausgesetzt, daß dieselben nahe nebeneinander verlaufen, individuell verschieden sein kann, geht aus den Befunden bei den Hunden und Katzen hervor.

Die Entfernung der beiden Grenzstränge voneinander scheint in einer Beziehung zur Breite des Kreuzbeines und der Steißwirbelkörper zu stehen. Bei breiten Kreuzbeinen findet man gewöhnlich auch die Grenzstränge weiter voneinander entfernt und umgekehrt. Von nicht zu verkennendem Einfluß auf die Lage der Grenzstränge ist die Ausbildung der Hämapophysen an den Steißwirbeln. Bei Tieren mit Hämapophysen durchsetzt den von diesen gebildeten Kanal nicht nur die A. caudalis media, sondern stets auch die beiden Grenzstränge. Dadurch werden letztere eng aneinander gedrängt und es ist ihnen Gelegenheit geboten, miteinander mehr oder weniger vollständig zu verschmelzen.

Einen ganz eigenartigen Typus stellt der Schwanzgrenzstrang des Pferdes dar (Fig. 1). Es kommt hier zu einer Abspaltung eines Teiles des jederseitigen Grenzstranges, so daß proximal vier Grenzstränge, weiter distal infolge der mehr oder minder vollkommenen Verschmelzung der beiderseitigen medialen Anteile nur drei Grenzstränge vorhanden sind. Aber auch hier ist die segmentale Anordnung aufrecht erhalten, indem entsprechend jedem Wirbelkörper in allen Anteilen der Grenzstränge Ganglien gelegen sind, die mit den entsprechenden Rückenmarksnerven in Verbindung stehen. Es muß hier jeder vom medialen Anteil des Grenzstranges ausgehende R. communicans das entsprechende Ganglion des lateralen Stranges durchsetzen, um an seinen Bestimmungsort zu gelangen. Eine Andeutung dieses Verhaltens wurde beim *Cynocephalus* gefunden, bei dem die Rr. communicantes des zweiten und dritten Steißknotens knapp vor ihrer Einmündung in die Schwanznerven Ganglien tragen. Wodurch diese eigenartige Anordnung des Grenzstranges beim Pferde bedingt ist, läßt sich nicht leicht erklären. Möglicherweise spielt die starke Ausbildung der A. caudalis ventralis lateralis hiebei eine Rolle, indem sich ähnlich

wie der A. caudalis media auch der lateralen Arterie ein Anteil des Grenzstranges bei der Entwicklung beigesellt.

Bezüglich der Rr. communicantes möchte ich bemerken, daß ich dieselben im Schwanzteil ausnahmslos in Form eines einheitlichen Astes fand und nicht, wie dies in anderen Regionen zur Regel gehört, die beiden Anteile, den grauen und weißen, getrennt nachweisen konnte. Die von den sympathischen Ganglien zu den Schwanznerven ziehenden Faseranteile dürften wohl die Hauptmasse eines jeden R. communicans des Schwanzgrenzstranges ausmachen, da durch sie den Nn. caudales die Nerven für die Mm. arrectores pilorum zugeschickt werden dürften. Wie experimentell (vergl. Kahn [10]) erwiesen ist, treten die Nerven für die Haarbalgmuskeln des Schwanzes durch Rr. communicantes in den Lendengrenzstrang ein. Um an ihren Bestimmungsort zu gelangen, bleibt ihnen kaum ein anderer Weg übrig, als durch Rr. communicantes zu den Schwanznerven zu ziehen, um von hier aus zu den Muskeln zu verlaufen, nachdem ja niemals direkt zur äußeren Haut dringende Fasern des Schwanzgrenzstranges nachgewiesen werden können. Wenn man bedenkt, daß bei manchen Tieren (z. B. Katze, Hund) verschiedenen Gemütserregungen durch Aufrichten der Haare des Rückens und Schwanzes Ausdruck verliehen wird, so kommt man zur Annahme, daß die Haarbalgmuskeln dieser Partien besonders gut ausgebildet und innerviert sind. Vielleicht steht damit auch eine stärkere Ausbildung des ganzen Schwanzgrenzstranges im Zusammenhange.

Die von den Rückenmarksnerven zu den Ganglien verlaufenden Anteile der Rr. communicantes, welche im allgemeinen Fasern zur Innervierung der Eingeweide und der Gefäßwandungen leiten, dürften im Schwanzgrenzstrange ziemlich zurücktreten, da dieser höchstens von den ersten Knoten aus bei manchen Tieren möglicherweise feinste Fäden zum untersten Teile des Mastdarmes abgeben könnte, andrerseits für die Versorgung der Schwanzgefäße eine kleine Fasermenge genügen wird. Es scheint mir auch kaum wahrscheinlich, daß die distal aus dem letzten Schwanzknoten austretenden, oft nicht unbeträchtlichen Äste, die längs der Arterie manchmal auf weite

Strecken hin zu verfolgen sind, in ihrer Gesamtheit Gefäßnerven darstellen. Allerdings ist ihre Verfolgung wegen der Feinheit der Nerven nicht vollständig möglich, aber wenigstens in einem Falle, nämlich beim Bärenmarder (teilweise auch beim braunen Bären) gelang es mir nachzuweisen, daß der Hauptanteil dieser Nerven in Äste des N. caudalis ventralis übergeht.

Vergleichen wir mit diesen Befunden die in der Literatur vorliegenden Bemerkungen, so sehen wir, daß eigentlich nur über den Schwanzgrenzstrang des Pferdes nähere Angaben vorliegen, die im wesentlichen mit meinen Befunden übereinstimmen; nur müßten die Angaben dahin ergänzt werden, daß auch die lateralen Anteile der Grenzstränge segmental gelagerte Ganglien tragen, welche mit den entsprechenden Ganglien des medialen Grenzstranges und den entsprechenden Rückenmarksnerven in Verbindung stehen.

Jedenfalls wäre in den Lehrbüchern der Anatomie der Haussäugetiere darauf hinzuweisen, daß die Anordnung des Schwanzgrenzstranges des Pferdes keineswegs als typisch für die übrigen Haussäugetiere angesehen werden darf, was wohl schon aus der Beschreibung des Tr. sympathicus, die Swan (21) gegeben hat, hervorgeht. Allerdings läßt Swan den Grenzstrang schon am dritten Steißwirbel sein Ende finden und erwähnt, daß von hier aus Nerven längs der A. caudalis media weiterziehen, um ihre Wandung zu versorgen. Nach meinen Untersuchungen findet der Grenzstrang des Kalbes erst im sechsten Steißknoten sein Ende.

Nach der Beschreibung des Tr. sympathicus beim Hunde, die Ellenberger und Baum (6) geben, könnte man annehmen, daß überhaupt kein Schwanzteil des Grenzstranges vorhanden sei, während wir gesehen haben, daß ein solcher wohl ausgebildet ist und über fünf bis sechs Segmente sich erstreckt.

Die Nn. coccygei wurden im wesentlichen bezüglich ihrer Anordnung bei allen untersuchten Tieren übereinstimmend gefunden. Sie formen in der bekannten Weise den N. caudalis ventralis und dorsalis, an deren Zusammensetzung sich auch der letzte Kreuznerv beteiligt.

Im allgemeinen darf der zwischen erstem und zweitem Steißwirbel austretende Nerv als erster Steißnerv bezeichnet

werden, bei *Macacus rhesus*, *Cynocephalus* und beim braunen Bären muß bezüglich seines weiteren Verhaltens der zwischen letztem Kreuz- und erstem Steißwirbel austretende Nerv dem ersten Steißnerven gleichgesetzt werden, so daß dem Verhalten der Nerven nach angenommen werden könnte, daß bei den letztgenannten Tieren der letzte Kreuzwirbel einen mit dem Kreuzbein verschmolzenen Steißwirbel darstellt.

Bezüglich des Zahlenverhältnisses der Schwanzwirbel und Schwanznerven sei auf beistehende Tabelle II verwiesen.

Tabelle II.

Tierart	Anzahl der Steißwirbel [1]	Anzahl der Steißnerven
Felsenkänguruh	?	5
Fuchskusu	21	7
Pferd	20 [2]	6
Ägyptische Ziege	12	4
Wasserschwein	9 (7)	2
Kaninchen	16	6
Seehund	16	3
Brauner Bär	9	1 (2)
Bärenmarder	34	8
Hund	20 [3]	5
Katze	23	5
Löwe	26	6
Faunaffe	25	6
Makak	19	4 (5)

Aus obiger Tabelle ergibt sich zunächst die bekannte Tatsache, daß einer größeren Anzahl von Schwanzwirbeln

[1] Die Zahlen sind der Zusammenstellung in Bronn's »Klassen und Ordnungen« entnommen.

[2] Nach Martin in der Jugend stets 20, später durch Verschmelzung 15 bis 18.

[3] Nach Ellenberger und Baum 20 bis 22.

ganz im allgemeinen auch eine größere Anzahl von Schwanznerven entspricht. So zeigt der Bärenmarder mit seinem reich gegliederten Schwanze auch die größte Anzahl der Schwanznerven. Dem Menschen, der von allen Säugetieren die niedrigste Steißwirbelzahl aufzuweisen hat, kommt auch nur ein Steißnervenpaar zu. Allerdings besteht keineswegs bei den verschiedenen Tieren ein und dasselbe Verhältnis zwischen Anzahl der Wirbel und Nerven des Schwanzes. Besonders auffallend ist die große Anzahl der Schwanznerven des Kaninchens; der mit gleichviel Schwanzwirbeln ausgestattete Seehund hat nur die Hälfte der Schwanznerven des Kaninchens. Auf keinen Fall darf aus einer bestimmten Anzahl von Schwanzwirbeln auf eine bestimmte Anzahl von Nerven geschlossen werden. Weiterhin scheint, ebenso wie die Anzahl der Steißwirbel bei ein und derselben Art nicht ganz konstant zu sein pflegt, auch die Zahl der Schwanznerven mitunter zu schwanken. Wenigstens würde die Angabe von Ellenberger und Baum, daß beim Hunde die Schwanznerven zwischen je zwei der ersten fünf bis sieben Schweifwirbel austreten, dafür sprechen, daß hier vier bis sechs Schwanznerven vorkommen können.

Ich möchte hier noch darauf hinweisen, daß ich bei beiden untersuchten Pferden sechs Schwanznerven gefunden habe, von denen allerdings der letzte außerordentlich fein war, während in den Lehrbüchern gewöhnlich fünf Schwanznerven — Leyh erwähnt gar nur deren vier — für das Pferd angegeben werden. Ob nur ausnahmsweise in meinen zwei Fällen sechs Schwanznerven vorhanden waren oder ob dies in der Regel der Fall ist und bisher nur der sechste Schwanznerv übersehen wurde, kann ich natürlich nicht entscheiden. Mir scheint es wahrscheinlicher, daß auch hier die Anzahl der Schwanznerven nicht ganz konstant ist.

Die Lage der Ganglia spinalia der Nn. coccygei.

Bei allen untersuchten Tieren wurde der Canalis vertebralis bis zum Austritt der letzten Steißnerven hin von hinten her eröffnet. Hiebei wurde stets die Lage der Gg. spinalia der Kreuz- und Steißnerven berücksichtigt und es ergab sich, daß

in dieser Beziehung keineswegs bei allen Tieren Übereinstimmung herrscht. In den Lehrbüchern der Anatomie der Haussäugetiere findet man ganz allgemein die Angabe, daß die Gg. spinalia in den dazu gehörigen Zwischenwirbellöchern oder in der Nähe derselben gelegen sind. Für die Ganglien der Steißnerven trifft diese Angabe bei den meisten Tieren nicht zu.

Es ist bekannt, daß beim Menschen das Ganglion des Steißnerven nicht zwischen erstem und zweitem Steißwirbel, sondern weiter proximal, noch häufig frei im Sacke der Dura mater gelegen ist. Ganz ähnlich verhält es sich mit der Lage der Ganglien der Steißnerven bei den meisten Tieren. Auch hier erscheinen sie nicht bis zu den entsprechenden Zwischenwirbellöchern vorgerückt, sondern liegen manchmal in sehr beträchtlicher Entfernung von diesen.

Ein vollständiges Eingelagertsein sämtlicher Ganglien in die Zwischenwirbellöcher fand ich nur bei den beiden untersuchten Beuteltieren (Fig. 5); möglicherweise liegen die Verhältnisse beim Kaninchen ebenso. Jedenfalls sind die drei ersten Gg. coccygea in den entsprechenden Zwischenwirbellöchern gelagert, während an den drei distalen Schwanznerven die Ganglien makroskopisch nicht nachweisbar waren.

Bei allen übrigen untersuchten Tieren liegen sämtliche Spinalganglien der Steißnerven — manchmal auch der Kreuznerven[1] — proximal von den entsprechenden Zwischenwirbellöchern, und zwar oft in beträchtlicher Entfernung von diesen, so daß es dadurch zur Ausbildung sehr langer Nn. spinales kommt.

Ziemlich eng dem Sacke der Dura mater angeschlossen liegen die Ganglien bei den untersuchten Affen (Fig. 6), bei der Katze und bei einem Hunde, und zwar stets so, daß das Ganglion des letzten Steißnerven am weitesten distal gerückt ist, die der übrigen der Reihe nach weiter proximal liegen. Nicht so regelmäßig wurde die Anordnung beim Pferde gefunden.

---

[1] Andrerseits können die Ganglien der Kreuznerven auch teilweise so weit distal vorrücken, daß sie aus den Foramina sacralia anteriora vorragen, wie dies beim Kalbe (Fig. 2, *Gsp*) bezüglich des Ganglion des ersten und zweiten Kreuznerven gefunden wurde.

Hier liegen die Ganglien so eng aneinander gerückt, daß z. B. das des dritten Steißnerven nahezu in derselben Höhe sich befindet wie das des vierten Kreuznerven. Beim zweiten Hunde waren Verschiebungen der Ganglien in der Weise vorhanden, daß z. B. rechts das dritte Kreuzganglion weiter proximal zu liegen kommt als das zweite, während links die gewöhnliche Reihenfolge aufrecht erhalten ist und daß ein bestimmtes Steißganglion rechts um einen Wirbelkörper höher liegt als links. Außerdem wurden hier am vierten Steißnerven jederseits zwei Ganglien gefunden. Das eine von ihnen liegt unmittelbar an der Durascheide, in der Höhe des letzten Kreuzwirbels, das zweite zwischen drittem und viertem Steißwirbel. Dieses Vorkommen von doppelten Ganglien an einem Rückenmarksnerven erinnert an die Befunde von Davida (3), der beim Menschen Duplizität einiger Lumbalganglien als ein vielleicht ausnahmsloses Vorkommnis betrachtet. Beim Schweine und beim Löwen sind ebenfalls die Ganglien der beiden Seiten ungleichmäßig angeordnet. So liegt z. B. bei letzterem links das Ganglion des sechsten, fünften und vierten Steißnerven in gleicher Höhe zwischen zweitem und drittem Steißwirbel, während rechts die entsprechenden Ganglien etwas weiter proximal stehen, und zwar am weitesten proximal das des sechsten Steißnerven.

Eine ausgesprochen proximale Verschiebung der letzten Gg. spinalia wurde bei beiden Seehunden gefunden (Fig. 7). Es verhalten sich hier diese Ganglien in Bezug auf ihre Reihenfolge gerade umgekehrt wie bei den meisten übrigen Tieren. Bei dem einen Seehunde liegt links schon das zweite Kreuzganglion annähernd in derselben Höhe wie das erste, das dritte Kreuzganglion weiter proximal als das zweite, das erste Steißganglion weiter proximal als das dritte Kreuzganglion. Leider war das zur Untersuchung stehende Rumpfstück zu knapp abgeschnitten worden, so daß die Ganglien des zweiten und dritten Steißnerven nicht mehr vorhanden waren.[1] Beim zweiten Seehunde beginnt die proximale Verschiebung der Ganglien erst am ersten Steißnerven.

[1] Dem Schema (Fig. 7) liegen die Befunde des ersten Seehundes zu Grunde; es wurde aber das Ganglion des zweiten Steißnerven seiner Lage nach so eingezeichnet, wie es beim zweiten Seehunde zu finden war.

Sein Ganglion liegt rechts an der Basis des Kreuzbeins, links noch um einen Wirbel weiter proximal; das Ganglion des zweiten Steißnerven rechts zwischen zweitem und drittem präsakralen Wirbel, links zwischen drittem und viertem. Das Ganglion des dritten Steißnerven konnte nicht gefunden werden, liegt aber wahrscheinlich noch weiter proximal.

Eine ganz merkwürdige Anordnung bieten die Ganglien der Kreuz- und Steißnerven beim braunen Bären (Fig. 8). Links treten in der Höhe der Lendenkreuzbeinverbindung aus dem Sacke der Dura mater sieben vollständig voneinander getrennte Bündel aus, von denen ein jedes mit einem knapp an der Dura gelegenen kleinen Ganglion versehen ist. Nach einem etwa 2 *cm* langen, freien Verlauf vereinigen sich alle sieben Stränge noch innerhalb des Rückgratkanals in einer gemeinsamen gangliösen Masse. Aus letzterer treten der erste und zweite Kreuznerv hervor. Der dritte Kreuznerv besitzt ein gesondertes Ganglion, währenddem das des vierten mit dem des fünften Kreuznerven verschmolzen ist. Das Ganglion des ersten Steißnerven wurde nicht gefunden. Rechts geht der erste Kreuznerv aus vier gesondert aus der Dura austretenden Strängen hervor; diese vereinigen sich in einem Ganglion, aus dem der erste Kreuznerv allein weiterzieht. Weitere sechs aus der Durascheide austretende Stränge treten in einem gemeinsamen Ganglion für den zweiten und dritten Kreuznerven zusammen. Die distal folgenden Nerven zeigen keine Besonderheiten. Das Ganglion des Steißnerven liegt proximal von den Ganglien des fünften und vierten Kreuznerven. Es handelt sich also hier um stellenweise Verschmelzung zweier Spinalganglien bei gleichzeitigem Vorhandensein akzessorischer Ganglien in den Wurzelbündeln. Die an den gesondert aus der Durascheide austretenden Nervenbündeln beobachteten Ganglien lassen sich vielleicht mit den Gg. aberrantia, die bekanntlich ausnahmsweise an einzelnen Wurzeln der menschlichen Rückenmarksnerven gefunden werden, in Analogie bringen.

Wodurch die besprochenen Lageverschiebungen der Spinalganglien bei den verschiedenen Tierarten zu stande kommen, läßt sich nicht ohneweiters erklären. Da bekanntermaßen das

Rückenmark bei Embryonen viel weiter kaudal in den Rückgratkanal reicht als bei erwachsenen Tieren, so wäre daran zu denken, daß bei Tieren, deren Schwanzganglien in den entsprechenden Zwischenwirbellöchern liegen, das Rückenmark sich ursprünglich weiter kaudal erstreckte als bei solchen, deren Spinalganglien in größerer Entfernung von den dazugehörigen Zwischenwirbellöchern gefunden werden. Im ersteren Falle kämen die austretenden Wurzeln und die Spinalganglien in die Nähe der zugehörigen Zwischenwirbellöcher zu liegen und könnten auch dort verbleiben, wenn der Schwanz weiter distal auswächst. In dem Falle, daß die Ganglien der letzten Rückenmarksnerven weiter proximal rücken als die der oberen, wie beim Seehunde, handelt es sich vielleicht um eine verspätete Entwicklung der letzten Nerven, zu einem Zeitpunkt, wo das Rückenmark schon lange nicht mehr so weit kaudal reicht wie zur Zeit, in der die weiter proximal gelegenen Nerven ihre Ausbildung erlangt haben. Jedenfalls können nur embryologische Untersuchungen eine genügende Erklärung der hier vorliegenden Verschiedenheiten bringen.[1]

II. Die Nn. coccygei und die sympathischen Nerven in der Steißgegend des Menschen.

In Bezug auf das Verhalten des letzten Paares der Spinalnerven, der Nn. coccygei, sind nicht alle Angaben in den Lehrbüchern der menschlichen Anatomie gleichlautend. Ich beabsichtige keineswegs sämtliche Angaben, die sich auf den Plexus coccygeus beziehen, wiederzugeben, sondern möchte hier nur hervorheben, daß die aus dem Plexus coccygeus

[1] Daß auch bei verschiedenen Tieren nach abgeschlossener Entwicklung des Rückenmarkes und Schwanzes ersteres sehr verschieden weit in den Wirbelkanal vorragt, zeigen folgende Befunde: Der Ursprung des letzten Steißnerven erfolgt beim Bärenmarder und Pferd (nahezu ausgetragener Fötus) in der Höhe des zweiten Kreuzwirbels, beim Felsenkänguruh, Fuchskusu und braunen Bären am ersten Kreuzwirbel, bei der Katze am letzten Lendenwirbel, beim Faunaffen und Wasserschwein am vorletzten Lendenwirbel, beim Seehund noch viel weiter proximal.

stammenden Nerven — gewöhnlich als Nn. anococcygei bezeichnet — nach den einen Autoren als rein sensible, nach den anderen als gemischte Nerven bezeichnet werden, die neben sensiblen auch motorische Fasern zur Innervation des M. coccygeus und des M. levator ani führen sollen. Es sei hier besonders auf die Untersuchungen Eisler's (5) verwiesen. Nach Eisler bleiben nach der gebräuchlichen Einteilung als Derivate des Plexus caudalis (coccygeus) nur Hautnerven übrig, die Nn. cutanei perforantes (Voigt) oder, wie sie Eisler nennt, die Nn. perforantes coccygei. Es sind deren drei bis fünf vorhanden, je nachdem der Plexus distal oder proximal verschoben ist und je nach der stärkeren oder geringeren Rückbildung des kaudalen Körperabschnittes. Sie entstehen aus der Ansa zwischen viertem und fünftem N. sacralis, beziehungsweise zwischen fünftem N. sacralis und Steißnerven, liegen anfangs dicht nebeneinander, verlaufen distal und biegen der Reihe nach dorsalwärts um, und zwar regelmäßig im Niveau der Verbindungsstelle zwischen zwei Wirbelrudimenten, so daß der erste lateral von der Symphysis sacrococcygea, der letzte an der Synostose des dritten und vierten Steißwirbels zu finden ist. Sie zeigen demnach eine ausgesprochen segmentale Anordnung. Das Gebiet dieser Nerven umfaßt jederseits nur ein kleines Kreissegment der Haut lateral von und über dem Steißbein.

Ebenso gibt Wichmann (22) als Gebiet für den fünften N. sacralis und N. coccygeus einen Hautbezirk über dem Steißbein und rings um dasselbe herum an und erwähnt mit der Angabe einiger Autoren, daß aus diesen Segmenten noch Fasern zum Anus und sogar zum Perineum gehen, nicht übereinzustimmen.

Nach meinen Untersuchungen, die sich allerdings auf nur sieben genauer durchgearbeitete Fälle beschränken, muß ich mich jenen Autoren anschließen, welche die aus dem Plexus coccygeus hervorgehenden Fasern als rein sensible auffassen. Ihr Versorgungsgebiet fällt im wesentlichen mit dem das Steißbein bedeckenden Hautbezirk zusammen; es ragt nicht über die Steißbeinspitze hinaus und umfaßt auch seitlich vom Steißbein nur eine kleine Zone.

Die Verhältnisse des Plexus coccygeus fand ich gewöhnlich so, daß der ventrale Ast des Steißnerven sich nicht in den ganzen R. ventralis des letzten Kreuznerven einsenkt, sondern daß sich letzterer schon in mehrere Zweige gespalten hat, bevor er in die Gegend zwischen erstem und zweitem Steißwirbel — dort, wo der ventrale Ast des Steißnerven zum Vorschein kommt — gelangt ist. In allen Fällen finde ich die Einmündung des R. ventralis des Steißnerven in einen Zweig des R. ventralis des letzten Kreuznerven, so daß der Plexus coccygeus nur aus einem Teil des R. ventralis des letzten Kreuznerven und dem ganzen R. ventralis des Steißnerven zusammengesetzt wird.

Die dorsalen Äste der beiden letzten Rückenmarksnerven verhalten sich ganz ähnlich wie die ventralen. Auch hier vereinigt sich der R. dorsalis des Steißnerven gewöhnlich mit einem Anteil des R. dorsalis des letzten Kreuznerven.

Es bestehen somit in dieser Beziehung genau dieselben Verhältnisse wie bei den Tieren. Bei letzteren bildet sich ein N. caudalis ventralis aus einem Anteile des ventralen Astes des letzten Kreuznerven und aus sämtlichen Rr. ventrales der Steißnerven und in entsprechender Weise aus den dorsalen Ästen der N. caudalis dorsalis. Wir können demnach beim Menschen ebensogut wie bei den Tieren einen N. caudalis ventralis und dorsalis, hervorgegangen aus dem entsprechenden Aste des Steißnerven und einem Anteile des Kreuznerven, unterscheiden.

Der N. caudalis ventralis muß seine Fasern als sensibler Nerv wenigstens der Hauptmenge nach an die dorsale Seite des Steißbeines senden und das geschieht in der von Eisler angegebenen Weise stets zwischen zwei Wirbelrudimenten. Diese Nn. perforantes bilden an der dorsalen Seite des Steißbeines, bevor sie zur Haut dringen, schlingenförmige Anastomosen. Mit den Nn. perforantes kann sich auch der N. caudalis dorsalis verbinden. Außerdem kommen noch sympathische Nerven hinzu, die hier ebenfalls allenthalben Verbindungen mit den spinalen Zweigen eingehen, so daß es im distalen Anteile des Steißbeines auf seiner dorsalen Seite zur Ausbildung eines Geflechtes, eines »Plexus coccygeus dorsalis«, kommt.

Daß bei langschwänzigen Tieren der N. caudalis ventralis während seines ganzen Verlaufes an der ventralen Seite bleibt und nicht wie beim Menschen an die dorsale Seite dringt, ist eigentlich selbstverständlich. Seine motorischen und sensiblen Zweige haben ja die an der Ventralseite des Schwanzes gelegenen Muskeln und die dieselben bedeckende Haut zu versorgen. Anders müssen sich die Verhältnisse gestalten bei Tieren, deren Schwanz ganz kurz und vollständig oder nahezu vollständig in die Hautbekleidung des Rumpfes einbezogen wird, wie dies z. B. beim Wasserschwein der Fall ist. Hier findet der starke N. caudalis ventralis für seine sensiblen Fasern an der ventralen Seite des Schwanzes nur geringe Verwendung und gibt daher einen großen Anteil seiner Zweige an die dorsale Seite des Schwanzes ab, die im Verein mit den Ästen des N. caudalis dorsalis die den Schwanz bedeckende Haut versorgen. Dadurch kommen Verhältnisse zu stande, die im wesentlichen mit den für den Menschen gültigen im Einklange stehen.

Bezüglich des Verhaltens des distalen Endes des **Truncus sympathicus** wird allgemein angegeben, daß die beiden Grenzstränge sich entweder in einem auf dem ersten Steißwirbel gelegenen Knötchen, dem Ganglion coccygeum impar, vereinigen oder, was nach Henle (9) häufiger der Fall ist, es erfolgt der Abschluß der beiden Grenzstränge durch eine nach abwärts (= distal) konvexe Schlinge. Schließlich kann nach Henle auch diese fehlen und der Grenzstrang jederseits selbständig mit peripheren Ästen enden.

Nach Luschka (15) steht das G. coccygeum impar durch feinste Fädchen mit dem letzten Kreuznerven und mit dem Steißnerven, wie es schon Arnold (1) beschreibt, in Wechselbeziehung. Die distalen Ausläufer des Steißknötchens folgen dem Ende der A. sacralis media, verzweigen sich vielfach und bilden ein mikroskopisch zartes, die Steißbeinspitze förmlich umspinnendes Geflecht, in dem Pacinische Körperchen vorkommen. Das sehr dünne eigentliche Ende der A. sacralis media läuft in Begleitung eines aus dem G. coccygeum entsprungenen Nervenfädchens (in einer späteren Mitteilung [16] werden deren zwei bis drei erwähnt) über die Vorderfläche des

vierten Steißwirbels hinweg und tritt durch eine rundliche, unmittelbar vor der Spitze des Steißes befindliche Lücke der Sehnenplatte des M. levator ani hindurch, um ihre hauptsächliche Ausbreitung in der Steißdrüse zu erfahren. An anderer Stelle erwähnt Luschka (16), daß aus der innigen Beziehung, in der das Ende des Sympathicus mit der Steißdrüse steht, ihre Zusammengehörigkeit in hohem Grade wahrscheinlich wird.

An meinen diesbezüglichen Präparaten finde ich unter zwölf Fällen (außer den sieben genau zergliederten wurde an fünf Präparaten nur das Verhalten des Grenzstranges untersucht) nur einmal keine Vereinigung der Grenzstränge in einem G. coccygeum impar. In dem einen Falle bestanden an der Stelle, wo sonst das Knötchen zu liegen kommt, Anastomosen zwischen den beiden eng aneinander gerückten Enden der Grenzstränge. Daß diese mehr geflechtartige Verbindung einem Ganglion als gleichwertig zu setzen ist, geht daraus hervor, daß von der Verbindungsstelle Rr. communicantes ausgehen und die distalen Ausläufer sich ebenso verhalten, wie dies beim Vorhandensein eines endständigen Knötchens der Fall ist. Nach meinen Befunden muß ich annehmen, daß die Endigung der beiden Grenzstränge in einem G. impar als Regel angesehen werden darf. Allerdings schwankt dasselbe nicht nur in Bezug auf seine Größe, sondern namentlich auch in Bezug auf seine Lage und gerade deshalb ist es vielleicht in vielen Fällen übersehen worden. Ich fand dasselbe meistens zwischen erstem und zweitem Steißwirbel oder weiter distal, einmal sogar erst am dritten Steißwirbel. In vier Fällen wurden in dem zwischen G. impar und letztem Kreuzknötchen gelegenen Abschnitt des Grenzstranges entweder auf einer oder auf beiden Seiten akzessorische Ganglien gefunden. Sowohl vom G. coccygeum impar wie von den akzessorischen Knötchen gehen Rr. communicantes aus, die entweder direkt in den R. ventralis des Steißnerven einmünden oder sich mit einem Aste des N. caudalis ventralis, d. i. einem N. perforans, verbinden.

Die distalen Ausläufer des G. coccygeum, gewöhnlich zwei an der Zahl, verlaufen zunächst in der von Luschka angegebenen Weise gegen das Glomus coccygeum und nahezu

in allen Fällen konnte ich auch ein Ästchen finden, das mit dem Glomus fest verbunden war. Die Hauptfortsetzung dieser Nervenfäden war aber in jedem Falle noch weiter zu verfolgen. An der Steißbeinspitze angelangt, biegen sie — in Begleitung des Endstückes der A. sacralis media — auf die dorsale Seite um, verlaufen nun an der dorsalen Seite des Steißbeins eine Strecke weit kranial, um sich jederseits entweder in einen der letzten Nn. perforantes einzusenken oder, schon früher sich in feinste Fäden auflösend, in den Plexus coccygeus dorsalis überzugehen. Soweit bei der Feinheit der betreffenden Zweige überhaupt eine Verfolgung noch möglich ist, glaube ich annehmen zu dürfen, daß keiner der Ausläufer des Steißknötchens — vielleicht mit Ausnahme des zur Steißdrüse ziehenden Zweigchens und der jedenfalls mikroskopisch feinen Nerven für die Arterienwandung — eine freie Endigung besitzt, sondern daß alle sich mit spinalen Nervenästen vereinigen und mit diesen zu ihrem Bestimmungsort gelangen.

Bezüglich der Stellung des Glomus coccygeum möchte ich hier nur so viel erwähnen, daß meine bisherigen mikroskopischen Untersuchungen, die allerdings viel zu wenig umfangreich sind, um ein abschließendes Urteil zu gestatten, nicht dafür sprechen, daß das Glomus als Paraganglion im Sinne Kohn's aufzufassen wäre. Bisher wurde die Steißdrüse nicht auf chromaffine Zellen hin untersucht, wohl aber, namentlich in letzter Zeit, darauf hingewiesen (vergl. Schaper [20]), daß dieselbe höchst wahrscheinlich als parasympathisches Organ aufzufassen sei.

Durch die Liebenswürdigkeit Prof. Schaffer's war es mir möglich, zwei in vollkommen frischem Zustande fixierte Steißdrüsen zu untersuchen. Die eine stammt von einer Hingerichteten, deren Steißbein lebenswarm in Zenker'sche Flüssigkeit eingelegt wurde, die andere von einem operativ entfernten Steißbein, das vorher in heißes Formalin und dann in Müller-sche Flüssigkeit gebracht wurde. In beiden Fällen war es mir nicht möglich, chromaffine Zellen nachzuweisen. Dies gelang mir ebensowenig an einigen anderen Steißdrüßen, die allerdings erst mehrere Stunden nach dem Tode fixiert worden waren.

Werfen wir noch einen vergleichenden Blick auf die sympathischen Nerven in der Steißgegend des Menschen und der Säugetiere, so finden wir auch hier eine weitgehende Übereinstimmung. Wie bei den Tieren in der Mehrzahl der Fälle eine der Zahl der Steißnerven entsprechende Anzahl von sympathischen Ganglien vorhanden ist, so finden wir auch beim Menschen in der Regel entsprechend dem einen Steißnervenpaar nur ein G. coccygeum, dessen Rr. communicantes mit den entsprechenden ventralen Ästen oder dem N. caudalis ventralis in Verbindung treten. Die distalen Ausläufer des Endes der Grenzstränge begleiten wie bei den Tieren die A. sacralis media. Daß dieselben beim Menschen der Hauptsache nach nicht frei endigen, sondern in Zweige der Rückenmarksnerven übergehen, steht in Analogie mit den Befunden beim Bärenmarder (teilweise auch beim braunen Bären). Wie schon erwähnt, dürfte dieses Verhalten wohl auch bei anderen Säugetieren zutreffen. Selbst die Pacinischen Körperchen, die in der Gegend der menschlichen Steißbeinspitze zu finden sind, vermissen wir bei einigen Tieren nicht (z. B. bei der Katze und beim Makak) und sind sicher nicht auf diese Tierarten beschränkt.

Es lassen sich, wie aus dem Gesagten hervorgeht, alle wesentlichen Punkte im Verhalten der Rückenmarksnerven und der sympathischen Nerven am kaudalen Körperende des Menschen auf die Verhältnisse bei Säugetieren mit rudimentärem Schwanze zurückführen.

Literaturverzeichnis.

1. Arnold F., Handbuch der Anatomie des Menschen, 1850.
2. Cunningham, The spinal nervous system of the porpoise and dolphin. Journ. of Anat. and Physiol., XI.
3. Davida L., Über die Multiplicität der Lumbal- und Sacralspinalganglien. Medic. Zentralbl., 1880.
4. Eisler P., Das Gefäß- und periphere Nervensystem des Gorilla. Halle a. S. 1890.
5. Derselbe, Der Plexus lumbosacralis des Menschen. Abhandl. der Naturforsch. Ges. Halle, XVII, 1892.

6. Ellenberger und Baum, Systematische und topographische Anatomie des Hundes. Berlin 1891.
7. Franck, Handbuch der Anatomie der Haustiere. III. Aufl., 1892.
8. Giebel, Bronn's Klassen und Ordnungen, Säugetiere. 1874 bis 1900.
9. Henle J., Handbuch der Nervenlehre. II. Aufl., 1879.
10. Kahn R. H., Ein Beitrag zur Lehre von den Pilomotoren. Arch. (für Anat. und) Physiol., 1903.
11. Kohlbrugge J. H. F., Muskeln und periphere Nerven der Primaten, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anomalien. Eine vergleichend-anatomische und anthropologische Untersuchung. Verh. d. k. Akad. van Wetenschappen te Amsterdam (Tweede Sectie), Deel V, 1897.
12. Krause W., Die Anatomie des Kaninchens. 2. Aufl., Leipzig 1884.
13. Leisering und Müller, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugetiere. VI. Aufl., Berlin 1885.
14. Ley F., Handbuch der Anatomie der Haustiere. 1850.
15. Luschka H., Die Fascia pelvina in ihrem Verhalten zur hinteren Beckenwand. Diese Sitzungsber., XXXV, 1859.
16. Derselbe, Der Hirnanhang und die Steißdrüse des Menschen. Berlin 1860.
17. Martin P., Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1904.
18. Müller F., Lehrbuch der Anatomie der Haussäugetiere. Wien 1885.
19. Owen, The anatomy of vertebrates. Vol. VIII, London 1868.
20. Schaper A., Einige Bemerkungen über das Wesen und die morphologische Stellung der Glandula coccygea (Glomus coccygeum). Anat. Anz., XXV, 1904.
21. Swan J., Illustrations of the comparative anatomy of the nervous system. London 1835.
22. Wichmann R., Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Berlin 1900.

Erklärung der Tafeln.

Für Fig. 1 bis 4 gültige Bezeichnungen:

Gc = Ganglion coccygeum des Tr. sympathicus,
Gs = Ganglion sacrale des Tr. sympathicus,
H = Hämapophyse,
Nc = Ramus ventralis n. coccygei,
Ncv = N. caudalis ventralis,
Ns = Ramus ventralis n. sacralis,
Vc = Vertebra coccygea,
Vs = Vertebra sacralis.

Fig. 1. Die Nerven an der ventralen Seite des Schwanzes vom Pferde (nahezu ausgetragener Fötus).
Sl = lateraler Anteil des Schwanzgrenzstranges,
Sm = medialer Anteil des Schwanzgrenzstranges,
Acl = Arteria caudalis ventralis lateralis.

Fig. 2. Die Nerven an der ventralen Seite des Schwanzes vom Rind (nahezu ausgetragener Fötus).
Gsp = Ganglion spinale des ersten Kreuznerven aus dem Foramen sacrale anterius vorragend.

Fig. 3. Nerven der ventralen Seite des Schwanzes von der Katze.

Fig. 4. Nerven an der ventralen Seite des Schwanzes von *Macacus rhesus*. Der mit *Nc* I bezeichnete Ram. ventralis ist wohl seiner Austrittsstelle zwischen erstem und zweitem Schwanzwirbel nach als R. ventralis des ersten Steißnerven aufzufassen, seinem Verhalten zum N. caudalis ventralis nach mit dem R. ventralis des zweiten Schwanznerven zu homologisieren.

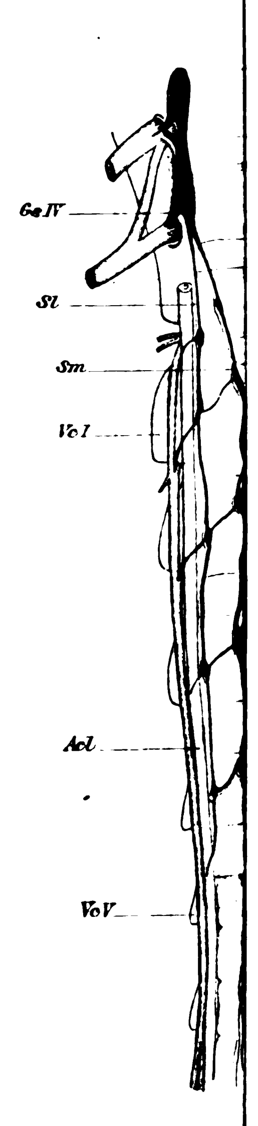
Fig. 5 bis 8. Schemata der Lage der Ganglia spinalia der Steißnerven (und Kreuznerven).
D = Durascheide,
Ft = Filum terminale,
Nc = N. coccygeus,
Ns = N. sacralis.

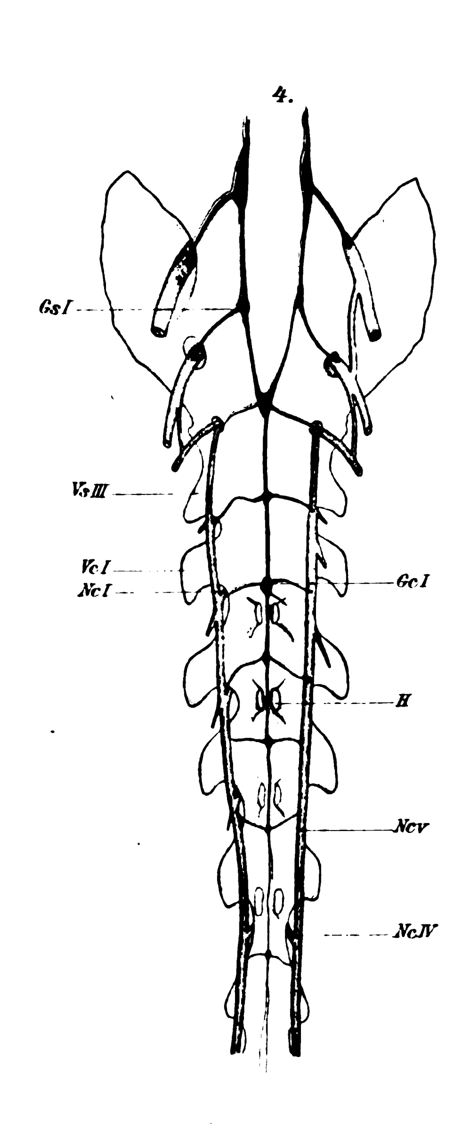
Fig. 5. Felsenkänguruh.

Fig. 6. Faunaffe.

Fig. 7. Seehund.

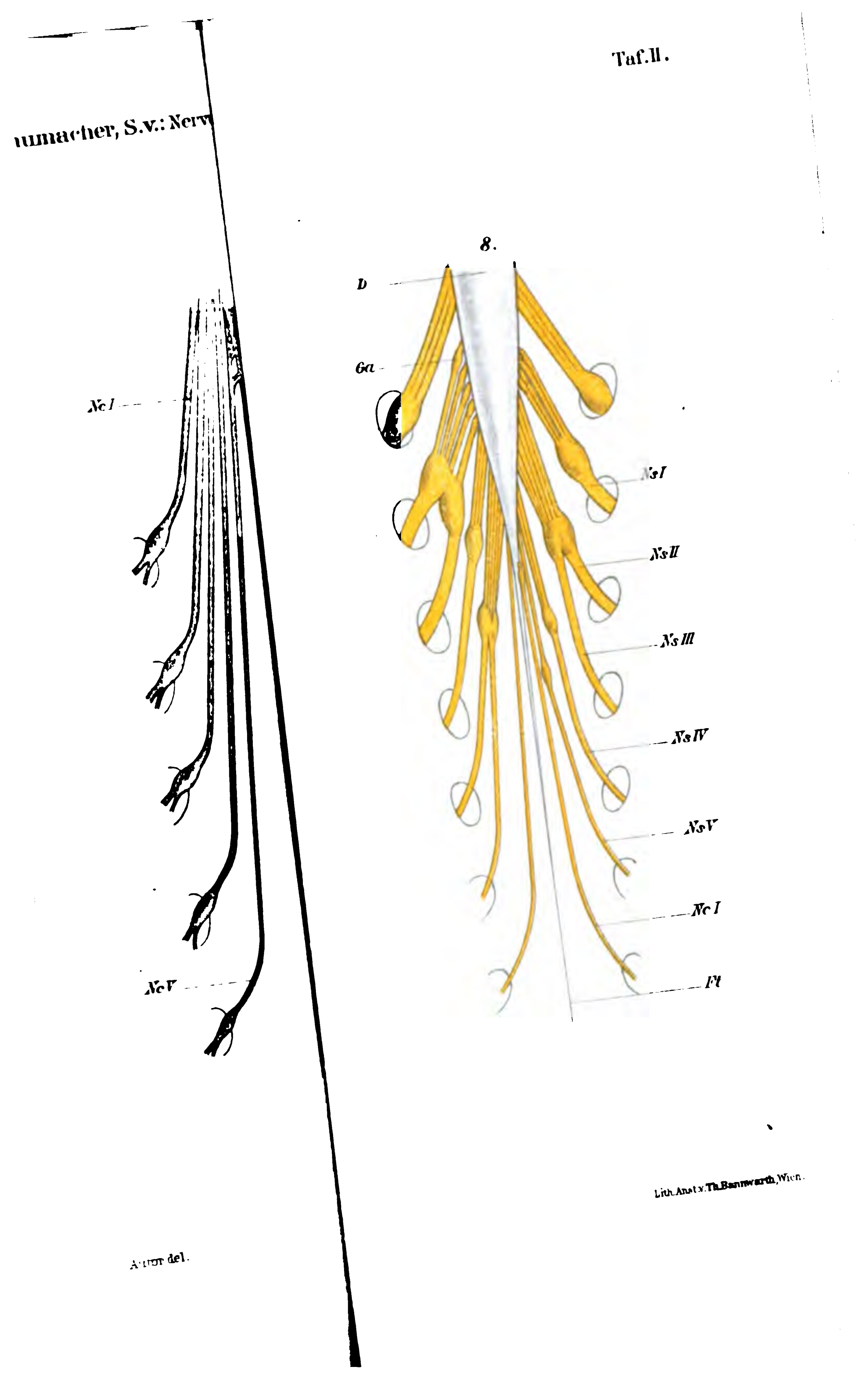
Fig. 8. Brauner Bär; *Ga* = Ganglia accessoria an den Wurzelbündeln. Der N. sacralis V ist nach seinem weiteren Verhalten dem N. coccygeus anderer Säugetiere gleichzusetzen.





Autor del.

Lith.Anst.v.Th.Bannwarth,Wien.



Taf.II.
umacher, S.v.: Nerv
8.
D
Ga
Nc I
Ns I
Ns II
Ns III
Ns IV
Ns V
Nc I
Ft
Nc V
Lith.Anst.v.Th.Bannwarth,Wien.
Autor del.

SITZUNGSBERICHTE

DER

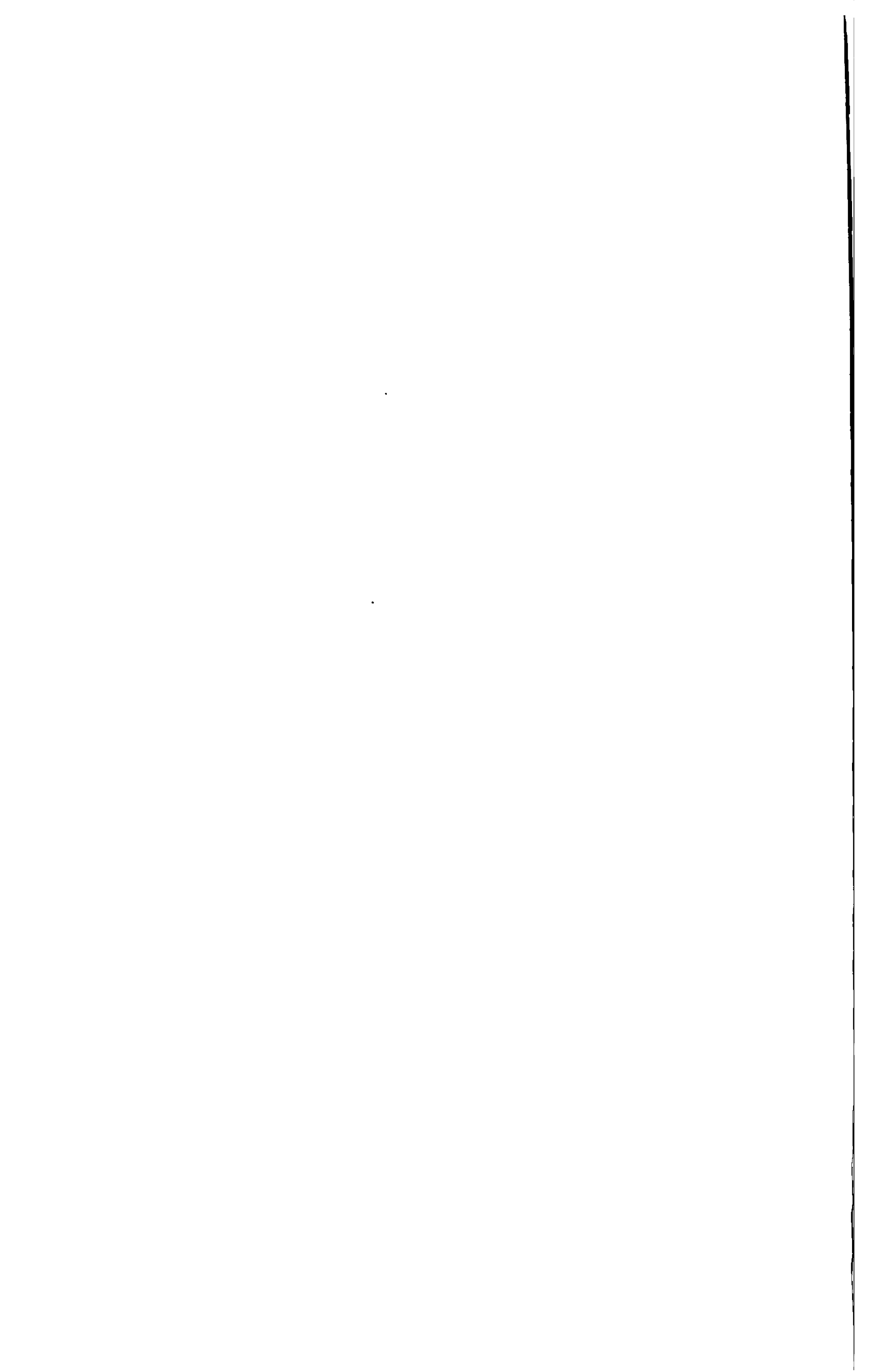
KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXIV. BAND. VII. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.



Antitoxische und antiinfektiöse Immunität

von

R. Grassberger und A. Schattenfroh.

Aus dem hygienischen Institute der k. k. Universität in Wien.

(Vorgelegt in der Sitzung am 23. Juni 1905.)

Nach der gegenwärtig allgemein herrschenden Auffassung ist die wesentlichste Ursache für den langsamen Fortschritt in der serotherapeutischen Praxis der letzten Jahre darin gelegen, daß nur bei einem Teil der in Betracht gezogenen Krankheitserreger in den Kulturen lösliche Giftstoffe, Toxine, gewonnen werden können. Die Herstellung antitoxischer Sera, die seit der Behring'schen Entdeckung aus theoretischen und praktischen Gründen als das in erster Linie erstrebenswerte Ziel erscheint, wird so nur in wenigen Fällen ausführbar.

Die auf die Bakterien selbst direkt oder indirekt einwirkenden Sera (baktericide, bakteriotrope, »antiinfektiöse« Sera mit unbekannter Wirkungsweise) haben zwar in Laboratoriumsversuchen interessante Wechselbeziehungen zwischen Bakterien und befallenem Wirtsorganismus erkennen lassen, nennenswerte praktische Erfolge blieben aber bisher vielfach bei ihrer Anwendung aus.

Die Ursache für solche Mißerfolge wird teils einer zu geringen Konzentration der im Serum angehäuften wirksamen Stoffe zugeschrieben, teils sind es andere Dinge, die den Erfolg schmälern, wie die Notwendigkeit, »polyvalente« Sera herzustellen, die unerwünschte Wirkung der »nicht neutralisierbaren« Endotoxine u. a. m.

Weitere Mängel, in erster Linie die kurze Dauer der passiven Immunität, die in der raschen Ausscheidung, beziehungsweise Veränderung der in einem artfremden Serum einverleibten Schutzstoffe begründet ist, kommen anscheinend ebenso den »antiinfektiösen« wie den antitoxischen Seris zu.

Die vorliegende Abhandlung enthält zunächst die Ergebnisse eingehender Studien über die Wechselbeziehungen von antitoxischer und antiinfektiöser Immunität, wie sie sich dem Experimentator in zahlreichen Versuchen darstellten. Die Experimente beziehen sich durchwegs auf den Rauschbrandprozeß, der schon seit Jahren unser Interesse in hohem Maße fesselt und uns in mannigfacher Beziehung wertvolle Einblicke in das biologische Forschungsgebiet öffnete. Wie aus dem Nachstehenden sich ergeben wird, sind die Resultate geeignet, die herrschende Auffassung über die allgemeine Nützlichkeit antitoxischer Prophylaxe (und Therapie) wesentlich zu modifizieren.

In diesem Sinne sind die Untersuchungen auch abgeschlossen. Doch war es uns nicht möglich, auf alle Fragen, die sich beim Studium der Rauschbrandimmunität aufdrängten, jetzt schon die Antwort zu suchen. Dies muß weiteren Versuchen vorbehalten bleiben.

Ehe wir an die Darstellung unserer Versuche herantreten, gedenken wir der freigebigen Unterstützung durch die kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien, die durch Bewilligung namhafter Beträge aus dem Legate Wedl die Arbeiten in außerordentlichem Maße förderte.

I.

Des Zusammenhanges halber möge der Inhalt zweier bei Deuticke in Wien verlegter Publikationen hier kurz angeführt werden. In der »Über die Beziehungen von Toxin und Antitoxin« betitelten Broschüre sind Versuche überdie gegenseitige Absättigung von Toxin und Antitoxin im Reagensglase und solche über die immunisatorische Wirkung von Gemischen aus Giftlösung und Serum zusammengefaßt. Alle Versuche sind mit dem Rauschbrandgift angestellt. Es ergab sich, daß in der Rauschbrandgiftlösung ein einziger giftiger

(und bindender) Stoff angenommen werden kann, der mit dem Antitoxin des hinzugefügten Serums in variablen Proportionen reagiert, während Toxone, Toxoide und ähnliche Stoffe im Sinne der Ehrlich'schen Nomenklatur, wie experimentell nachgewiesen wurde, fehlen. Die verschiedenen Toxin-Antitoxinverbindungen (das Wort Verbindung nicht in streng chemischem Sinne gebraucht) zeigen ein verschiedenes Verhalten bei Einwirkung höherer Temperaturen, je nachdem Überschüsse von Toxin oder Antitoxin vorhanden sind.

Die Versuchsergebnisse lieferten einen wichtigen Beweis gegen die Annahme, daß ein Molekül Toxin sich stets mit einem Molekül Antitoxin verbinde (Ehrlich, Arrhenius-Madsen).

Unter den Versuchen, die sich auf den künstlichen Giftschutz bezogen, waren vor allem jene bedeutsam, die die gelungene Immunisierung mit »Toxongemischen«, mit »Übertoxingemischen« und mit »Überserumgemischen« erkennen ließen. Erwähnt sei noch, daß auch eine Aktivierung von, durch Lagern bereits unwirksam gewordenen, Toxin-Antitoxingemischen durch Zusatz kleiner Mengen von Giftlösung gelang, derart, daß solche Gemische dann wie Toxongemische wirkten. Diese Versuche gewinnen erhöhtes theoretisches Interesse dadurch, daß sie wohl in erster Linie für die kolloidale Natur des Toxins und Antitoxins und für die moderne Auffassung einer rein physikalischen Anlagerung von Gift und Gegengift aneinander im Gemische sprechen.

Mehr Beziehungen zum vorliegenden Thema als die genannte Publikation hat die bereits 1903 erschienene Mitteilung »Über das Rauschbrandgift und ein antitoxisches Serum«.

Durch das Bestreben, die von uns zuerst hergestellten hochwirksamen Giftlösungen als Impfstoff gegen den Rauschbrand der Rinder zu verwenden, wurde unsere Aufmerksamkeit frühzeitig auf die Prüfung des Infektionsschutzes gelenkt.

Im wesentlichen sind in der Abhandlung beschrieben: die Herstellung der Giftlösungen, die Gewinnung des antitoxischen Rinderserums, das Verhalten beider Substanzen gegenüber chemischen und physikalischen Einflüssen, weiters eine Reihe von Versuchen, die den Schutzwert präventiver Injektionen von Serum und Giftlösung-Serumgemischen gegen-

über der nachmaligen Gifteinverleibung, beziehungsweise der nachmaligen Infektion mit Rauschbrandvirus ermitteln sollten.

Im einzelnen wären folgende Befunde besonders hervorzuheben. Injektionen von abgestuften Mengen wirksamer Giftlösungen führten bei Rindern und Kaninchen, insbesondere bei ersteren, aktive Immunität gegenüber dem Gift und Anhäufung von Antitoxin im Blute der Versuchstiere herbei. Meerschweinchen konnten durch Giftlösungen allein nicht giftfest gemacht werden, wurden im Gegenteil leicht überempfindlich. Präventive Seruminjektionen schützten verläßlich gegen die nachmalige Gifteinverleibung, sofern dieselben in richtigem Mengenverhältnisse zur Anwendung kamen.

Hinsichtlich der Wirksamkeit des antitoxischen arteigenen und artfremden Serums ergaben sich später bemerkenswerte Unterschiede. So schützten 0·05 *cm*³ eines etwa 100fachen Normal-Meerschweinchenserums Meerschweinchen gegenüber der vier Wochen später vorgenommenen Injektion von 30 tödlichen Gifteinheiten, während die mit 0·5 *cm*³ 400-fachen Normal-Rinderserums vorbehandelten Meerschweinchen bei der gleichartigen Nachbehandlung nicht geschützt waren.

Der Unterschied war demnach eine beträchtlicher. Vorbehandlung mit neutralen und überkompensierten Gemischen (Überserumgemischen) rief bei Rindern ziemlich regelmäßig einen weitgehenden Giftschutz hervor, Kaninchen konnte in vereinzelten Fällen durch »Übertoxingemische«, die sonst gewöhnlich für diese Tierspezies tödlich waren, ein ungewöhnlich hoher Giftschutz verliehen werden.

Meerschweinchen wurden durch neutrale und überkompensierte Gemische ebensowenig wie durch Giftlösungen allein präventiv gegen spätere Gifteinverleibung geschützt.

So klar und eindeutig die Beziehungen zwischen antitoxischem Serum und Giftlösung in den mannigfachsten Varianten sich darboten, so wenig befriedigend waren die Resultate der Untersuchungen, die die Beeinflussung des Rauschbrand-Infektionsprozesses durch eine gegen das Gift wirksame Vorbehandlung klarstellen sollten.

Hier waren es in erster Linie technische und äußere Schwierigkeiten, die einer gedeihlichen Lösung im Wege standen.

Auch unerklärliche Widersprüche in den Ergebnissen der Experimente stellten sich ein, die an außergewöhnlich komplizierte Verhältnisse denken ließen.

So erschwerte zunächst in hohem Maße die Beurteilung der Versuchsergebnisse der Umstand, daß die natürliche Resistenz der Jungrinder gegenüber dem Impfrauschbrand innerhalb weiter Grenzen schwankt, wie auch schon früher von anderen Autoren hervorgehoben wurde (Kitt). Das Gleiche gilt für Schafe, die mitunter ein Vielfaches der normalerweise tödlich wirksamen Dosis eines notorisch virulenten Materiales schadlos ertrugen.

Bei der Kostspieligkeit der großen Versuchstiere konnten die Experimente auch nicht in dem gewünschten Umfange angestellt werden, andererseits konnten Meerschweinchen wenigstens für die Frage, ob aktiv giftgeschützte Tiere auch gegen den rauschbrandigen Prozeß gefeit sind, nicht in Verwendung kommen, da es uns damals nicht gelungen war, Meerschweinchen aktiv giftfest zu machen.

Im allgemeinen schien aus den Versuchen hervorzugehen, daß aktiv giftfeste Rinder auch gegen den Infektionsprozeß geschützt sind und daß Meerschweinchen durch antitoxisches Serum, sofern nur die Dosis groß genug genommen wurde (1 bis 2 cm^3), vor der tödlichen Infektion bewahrt werden können.

Doch konnte an eine Gesetzmäßigkeit in den Beziehungen von Giftschutz und Infektionsschutz nicht gedacht werden, indem Fälle (als »Ausnahmsfälle« von uns damals gedeutet) zur Beobachtung kamen, die eher für eine ungünstige Beeinflussung des Infektionsprozesses durch das Antitoxin sprachen.

So erkrankte unter neun Jungrindern gleichartiger Beschaffenheit, von welchen sieben durch Vorbehandlung mit Giftlösungen eine absolute Giftfestigkeit erworben hatten, zwei als Kontrolltiere in den Versuch gestellt waren, ein einziges (und zwar vorbehandeltes) anläßlich der Infektion mit rauschbrandigem Material und ging unter den Erscheinungen eines foudroyanten Impfrauschbrandes in kürzester Zeit zu Grunde. Die Auswertung des knapp vor der Infektion entnommenen Serums ergab, daß dasselbe den Titre eines wenigstens 40fachen Normalserums hatte.

Der rätselhafte Befund wie der Widerspruch im Vergleiche mit den Versuchen über passive Immunisierung von Meerschweinchen ließen weitere Untersuchungen höchst wünschenswert erscheinen, die allerdings zunächst sich auf die praktische Erprobung des Giftschutzes gegenüber dem Weiderauschbrand der Rinder erstreckten.

Wir berichten zunächst über die Erfolge der Schutzimpfung im großen.

II.

In der Arbeit »Über das Rauschbrandgift und ein antitoxisches Serum« ist von den ersten Versuchen der Schutzimpfung schon Mitteilung gemacht. Es genügt, hier darauf hinzuweisen, daß wir im Jahre 1901 und 1903 eine beschränkte Anzahl von Jungrindern in Tirol und Niederösterreich mit Giftlösungen, beziehungsweise mit an Ort und Stelle frisch hergestellten Gemischen aus Giftlösungen und Serum vorbehandelten; unter den Impflingen ging an Weiderauschbrand kein Stück zu Grunde. Der günstige Erfolg und der Wunsch, durch die praktische Erprobung entscheiden zu lassen, was im Laboratoriumsversuch nicht genügend klar erkannt werden konnte, bewogen uns, im Frühjahre 1904 einen Versuch in großem Maßstabe anzustellen. Es gelangten etwa 4800 Stück Jungrinder in Tirol, Kärnten, Steiermark, Niederösterreich und im Fürstentum Liechtenstein zur Impfung. Da die Verwendung von Giftlösung-Serumgemischen sich als völlig ungefährlich erwiesen hatte und denselben Grad Giftschutzes verlieh wie die Einverleibung von reinen Giftlösungen, entschlossen wir uns, so wie im Jahre 1903 ausschließlich Gemische als Impfstoff zu benützen. Die Gemische wurden ausnahmslos aus hochwirksamen Giftlösungen (0·0007 bis 0·002 cm^3 tödliche Minimaldosis für Meerschweinchen) zwei bis zwölf Wochen vor den Impfterminen auf Grund sorgfältiger Eichung als »Toxongemische« hergestellt und unter Zusatz von Chloroform, in Flaschen wohlverschlossen, im Eisschrank konserviert.

Es mußte aus praktischen Gründen — in erster Linie wegen der schlechten Haltbarkeit der reinen Giftlösungen — davon abgegangen werden, die Mischung von Giftlösung und Serum erst an Ort und Stelle vorzunehmen wie in den früheren

Versuchen. Wir hofften, daß hiedurch, etwa infolge Umlagerung oder sekundärer Festigungen in den Toxin-Antitoxinverbindungen, die Wirksamkeit nicht Schaden nehme.

Die Dosis betrug je nach der Größe des Impflings 5 bis 10 cm^3, die mittels einer frisch ausgekochten Asbest-Glasspritze den Tieren hinter einer Schulter subkutan eingespritzt wurden.

Alle Impflinge sommerten, soweit dies durch mündliche Informationen in Erfahrung gebracht werden konnte, auf Rauschbrandalpen, in einzelnen Fällen auch zusammen mit ungeimpften oder mit nach dem Lyoner Verfahren vorbehandelten Rindern. Durch die Impfung hatte kein einziges Stück irgend welchen Schaden genommen, selbst Schwellungen an der Impfstelle, Abszesse u. dgl. kamen nicht zur Beobachtung.

Leider war der Erfolg auf der Weide weniger befriedigend, indem eine größere Anzahl von Jungrindern, 76 Stück, an natürlichem Rauschbrand zu Grunde gingen. Die Diagnose wurde in der weitaus größeren Mehrzahl durch amtstierärztliche Erhebung und Sektion des Kadavers gestellt. Wir selbst konnten an mehreren eingesandten Muskelproben den Befund bestätigen.

Bei näherer Sichtung des Materiales ergaben sich nicht uninteressante Verschiedenheiten in Bezug auf das Verhältnis der geimpften und nicht geimpften gefallenen Rinder zueinander. Gelegentlich waren auf manchen Alpen die geimpften Tiere in deutlich geringerem Maße von der Krankheit befallen als die ungeimpften Weidegenossen. In vereinzelten Fällen fielen mehr geimpfte als ungeimpfte Tiere, so daß im einzelnen Fall, wenn man einen gleichmäßigen Weidegang der in Vergleich gezogenen Tiere zu Grunde legen darf, eher eine Überempfindlichkeit der Impflinge angenommen werden mußte. Wir werden an anderer Stelle auf weitere Detailbeobachtungen näher zu sprechen kommen.

Hier sei nur noch erwähnt, daß auch die Resultate des Lyoner Schutzimpfungsverfahrens, das wie in anderen Staaten auch in Österreich seit Jahrzehnten offiziell geübt wird, keineswegs ideal günstige — wenn auch bessere als die nach unserem Verfahren erzielten — waren.

Es gingen immerhin unter den derart vorbehandelten Tieren gelegentlich 0·3 bis 0·6 Prozent an Rauschbrand zu Grunde, so daß zum Beispiel unter den 6000 Impflingen Tirols 21 Fälle von natürlichem Rauschbrand konstatiert wurden.

Das Bedürfnis nach besseren, wirksameren Schutzimpfungsverfahren liegt zweifellos vor.

Es wird bei einem anderen Anlasse mitgeteilt werden, ob die Verwendung eines »antiinfektiösen« Serums (siehe unten) Aussicht auf Erfolg hat. Wir haben im heurigen Frühjahre (1905) zirka 800 Stück Jungrinder in Tirol und Niederösterreich mit einem hochwirksamen derartigen Serum geimpft.

III.

Der ungünstige, wenigstens nicht befriedigende Verlauf unseres Schutzimpfungsversuches machte nicht nur das Verfahren als Präventivmaßregel gegen den natürlichen Rauschbrand ungeeignet, sondern schien auch in Übereinstimmung mit gelegentlich schon früher erhobenen experimentellen Befunden dafür zu sprechen, daß ein erlangter aktiver Giftschutz nicht oder nicht verläßlich vor der Rauschbrandinfektion schützt.

Freilich mußte berücksichtigt werden, daß wegen der Verwendung gelagerter Gemische die Giftfestigung vielleicht nicht allgemein in dem gewünschten Ausmaße zu stande gekommen war.[1] Doch wäre eine andere Anordnung des Versuches auf zu große praktische Schwierigkeiten gestoßen, worauf schon früher hingewiesen wurde. Es war daher im hohen Maße wünschenswert, trotz der großen Schwierigkeiten von neuem die Lösung der Frage auf experimentellem Wege in Angriff zu nehmen, was ja gewiß auch die Möglichkeit eingehenderer Beobachtung, der Anstellung einwandfreier Kontrollversuche und andere Vorteile gewährleistete.

Seit unseren letzten einschlägigen Versuchen hatten sich die Aussichten hiefür in außerordentlichem Maße gebessert, indem uns durch Verwendung von »Toxongemischen«

[1] In einem Laboratoriumsversuche war es allerdings gelungen, ein Jungrind durch ein drei Wochen gelagertes Überserumgemisch giftfest zu machen.

die aktive Giftfestigung der Meerschweinchen gelungen war. Es war hievon in Abschnitt II bereits die Rede. Auch hochwirksames antitoxisches Serum ließ sich durch fortgesetzte Injektionen von Giftlösung von solchen aktiv immunisierten Tieren gewinnen.

Damit war denn auch die Möglichkeit geboten, sowohl bei aktiv als auch bei passiv immunisierten Tieren einer Spezies, in letzterem Falle bei Verwendung arteigenen und artfremden Serums die Prüfung des Impfschutzes durchzuführen.

Nicht so wesentlich in Betracht kam hier die Frage nach der gleichmäßigen Empfänglichkeit der einzelnen Individuen für die Infektion wie dei den großen Versuchstieren (Rinder, Schafe), indem durch Vermehrung der Zahl der Versuchstiere, durch gleichmäßige Auswahl des Materials Ungleichmäßigkeiten ausgeglichen werden konnten. Vor allem schützte die Einstellung einer genügenden Anzahl von Kontrolltieren in den Versuch vor Beobachtungsfehlern. Wir machten es uns namentlich bei wichtigeren Experimenten zum Grundsatz, stets die gleiche Anzahl von vorbehandelten und von Kontrolltieren unter denselben Bedingungen gleichmäßig zu infizieren.

Derartige Vorsichtsmaßregeln, die freilich einen großen Aufwand von Tieren benötigten, waren nicht überflüssig, da die Empfänglichkeit der Meerschweinchen keine derart gleichmäßige war, wie wir anfangs vermuteten, auch nicht bei Infektion mittels Gewebsflüssigkeit, die von einem an experimentellem Rauschbrand gefallenen Tiere stammte. Auch die gleichmäßige Dosierung des Infektionsmateriales begegnete gewissen Schwierigkeiten, indem die Vermehrungsfähigkeit der Rauschbrandbazillen im Körper des befallenen Tieres innerhalb weiter Grenzen schwankt und demnach den Versuchstieren, selbst bei Einhaltung des gewöhnlichen Modus, in der Infektionsdosis ($^1/_8$ bis 1 Tropfen = 0·005 bis 0·05 cm^3 Rauschbrandsaft) sehr verschiedene Mengen der Erreger einverleibt werden.

Wenn durch Einverleibung von Rauschbrandkulturen auf erlangten Infektionsschutz geprüft wurde, galten gleichfalls die angeführten Kautelen.

Es sollen im folgenden die Ergebnisse der neuen Versuchsreihen geschildert werden.

Wir prüften zunächst das Verhalten aktiv immunisierter Meerschweinchen. Durch Vorbehandlung mit Toxongemischen wirksamer Giftlösungen oder durch eine kombinierte Behandlung mit Glattgemischen und darauf anschließender Injektion von kleinen Dosen Giftlösung (ein Verfahren, das wir in der letzten Zeit anwenden) gelingt es leicht und verläßlich, eine Grundimmunität gegen das Gift herzustellen. Weitere Injektionen von Giftlösung steigerten dann die Immunität derart, daß zum Beispiel schließlich selbst 5 bis 10 *cm*³ einer 15fachen Normalgiftlösung (=7500 bis 15.000fache tödliche Minimaldosis) kaum mehr eine vorübergehende lokale Schwellung hervorriefen. Das Serum so vorbehandelter Tiere hatte die Stärke eines 150 bis 400fachen Normalserums.

Nahmen wir nun an solchen Tieren (im Gewichte von 280 bis 450 *g*) die Infektion mit rauschbrandigem Materiale vor, so ergab sich, daß die Tiere entweder gar nicht oder nur in sehr geringem Grade gegen die Infektion geschützt waren.

In manchen Fällen erfolgte prompt der Tod an Impfrauschbrand, wenn auch nur ein weniger virulentes Infektionsmaterial in mäßiger Dosis einverleibt worden war. In anderen Fällen wurden die Tiere auf solche Behandlung hin krank und zeigten öfters ausgedehnte lokale Prozesse, die erst allmählich sich zurückbildeten. Niemals war durch die Vorbehandlung Schutz gegenüber der etwa 3 bis 6fachen tödlichen Dosis eines beliebigen Rauschbrandmaterials (etwa 0·1 bis 0·2 *cm*³) zu erzielen. Wurde jenen Meerschweinchen, die auf kleine Dosen Infektionsmateriales nicht stärker reagierten, ein Multiplum der Dosis nachinjiziert (1 bis 6 Tage nach der ersten Injektion), so gingen sie regelmäßig, wenn auch gelegentlich etwas verzögert, an typischem Rauschbrand zu Grunde. Es steht somit die Tatsache fest, daß die erworbene absolute Giftunempfindlichkeit nicht derartige Veränderungen im Körper der Tiere setzt, daß diese auch der Rauschbrandinfektion widerstünden.

Zur Ergänzung der eben geschilderten Experimente, dann auch, um ältere Versuche zu kontrollieren, wurden weitere

größere Versuchsreihen angeschlossen, in denen ausschließlich passiv immunisierte, also mit antitoxischem Serum vorbehandelte Meerschweinchen der Infektion mit Rauschbrandvirus unterzogen wurden. Da die passive Immunisierung (bei richtiger Vorbehandlung) der Versuchstiere sich viel einfacher gestaltete als die aktive Giftfestigung, war es auch möglich, die verschiedensten Variationen der Experimente vorzunehmen. Wir verwendeten Meerschweinchen- und Rinderserum in Dosen von 0·05 bis 2·0 *cm*³, injizierten subkutan oder intraperitoneal und nahmen mit den verschiedensten Rauschbrandmaterialien 1 bis 8 Tage nach der Vorbehandlung die subkutane Infektion vor. Dosis $^1/_6$ bis 2 Tropfen (0·008 bis 0·1 *cm*³) rauschbrandiger Gewebsflüssigkeit oder verschiedenartigstes Kulturmaterial in mannigfacher Dosierung und Anwendung.

Es sei hier besonders darauf aufmerksam gemacht, daß bereits kleinere Mengen antitoxischen Serums, als den angewendeten entsprach, nach früheren Versuchen (siehe oben) im stande waren, vor einem Vielfachen der tödlichen Minimaldosis Giftes verläßlich zu schützen (0·01 *cm*³ 400 faches Serum schützte vor 50 tödlichen Dosen Giftes).

Gelegentlich injizierten wir auch Serum und Impfmaterial als Gemenge.

Es wird sich empfehlen, die Versuche zu scheiden je nach der Verwendung von Gewebsflüssigkeit oder von Kulturen als Infektionsmaterial und die beiden Serien einer gesonderten Besprechung zu unterziehen.

Versuche mit Rauschbrandsaft.

Es wurden vorwiegend Versuche mit präventiven Seruminjektionen angestellt. Als Impfmaterial fanden Anwendung Rauschbrandmateriale aus Amerika (vom staatlichen Veterinärdepartement in Washington), Materiale aus Bayern (von Prof. Dr. Kitt in München), aus Niederösterreich (von einem Weiderauschbrandfall stammend, durch Herrn Bezirkstierarzt Mucha eingesandt) und aus Tirol (von einem Weiderauschbrandfall). Stets wurde zur Infektion Gewebsflüssigkeit aus der Muskulatur von Meerschweinchen, die Original-Trocken-

material einverleibt erhalten hatten, verwendet. Die Kontrolltiere blieben entweder ohne Vorbehandlung oder sie erhielten die gleichen Mengen eines normalen Rinderserums (in manchen Versuchen pasteurisiert) intraperitoneal oder subkutan injiziert wie die mit antitoxischem Serum vorbehandelten Meerschweinchen.

Es ergab sich nun aus den Versuchen, daß zwar die Empfindlichkeit der Individuen keineswegs eine gleichmäßige war, so zwar, daß gelegentlich 50, in anderen Fällen 100 Prozent der infizierten Tiere zu Grunde gingen, niemals aber war eine deutliche Schutzwirkung des antitoxischen Serums zu sehen. Es stimmt der Befund also vollkommen mit den Ergebnissen der Versuche an den aktiv immunisierten Tieren überein.

In manchen Experimenten, insbesondere bei Verwendung des Tiroler Rauschbrandmateriales, gingen die vorbehandelten Tiere sogar viel rascher und in relativ größerer Anzahl zu Grunde als die Kontrolltiere. Besonders erwähnt werden möge ein ausgedehnter Versuch, der 15 Kontrolltiere, 15 mit antitoxischem Meerschweinchenserum (150/normal) und 11 mit antitoxischem Rinderserum (300/normal) vorbehandelte, vollkommen gleichartige Tiere im Gewichte von 250 bis 270 *g* umfaßte. Von den 11 mit antitoxischem Rinderserum behandelten Tieren gingen 9 innerhalb der ersten 24 Stunden nach erfolgter Infektion zu Grunde, von den mit antitoxischem Meerschweinchenserum vorbehandelten 12, von den Kontrolltieren 9, aber erst nach Ablauf von 48 Stunden nach der Infektion. Es war somit zweifellos, da bei so großen Versuchsreihen Zufälligkeiten wohl ausgeschlossen werden können, eine Überempfindlichkeit bei den mit antitoixschem Serum vorbehandelten Tieren zu stande gekommen. Als nebensächlicher interessanter Befund sei das relativ häufige Vorkommen von lokalem, in Genesung überführendem Rauschbrand bei den mit Serum (normalem oder antitoxischem) vorbehandelten Meerschweinchen erwähnt, was (als partieller Schutz) in der gewöhnlich als Festigung bezeichneten Eigenschaft des Serums bei intraperitonealer Injektion seinen Grund haben dürfte. Durchschnittlich wurden solche Fälle von lokalem Rauschbrand in etwa 10 bis 20 Prozent aller Fälle

beobachtet, während unter den nicht vorbehandelten Tieren niemals lokaler Rauschbrand gesehen wurde. Wir werden später hervorheben, in welch hohem Maße sich solche Tiere für Immunisierungszwecke (Immunisierung gegen Infektion) eigneten (siehe unten).

Die vorliegenden Erfahrungen stimmen mit den von uns früher mitgeteilten älteren Befunden über die Wirkungen des antitoxischen Serums nicht überein. Wir hatten gesehen, daß 0·5 bis 1·0 cm^3 [1] des 400fachen antitoxischen Serums Meerschweinchen in der Regel gegen die subkutane Rauschbrandinfektion schützten. Die zugehörigen Versuche waren ziemlich ausgedehnt und umfaßten auch eine nicht kleine Zahl von Kontrolltieren. Das damals verwendete Serum stammte von dem gleichen Aderlasse wie das in den vorliegenden Versuchen ausschließlich benützte, war aber natürlich wesentlich kürzere Zeit konserviert. (Der antitoxische Wert — dies soll besonders hervorgehoben werden — hatte beim Lagern nicht abgenommen.) Es wäre möglich, daß der Unterschied sich hiedurch erklärte. An der geeigneten Stelle (vergl. unten) wird darauf zurückgekommen werden, daß vielleicht andersartige Stoffe im Serum, nicht das Antitoxin, an der Wirkung teilnehmen konnten, ebenso wie die Variabilität des in den älteren entscheidenden Versuchen vorwiegend angewandten Materiales (aus Bayern) die verschiedene Wirkung bedingen könnte. Die konstanten negativen neueren Befunde bestehen jedenfalls zu Recht. Insbesondere Vergleiche mit den in den folgenden Abschnitten niedergelegten Untersuchungen lassen übrigens erkennen, daß die Wirkung des antitoxischen Serums, wenn dieses spezifisch wirksam ist, eine wesentlich stärkere ist, als in den Versuchen älteren Datums mit Rauschbrandsaft angenommen wurde.

Versuche mit Rauschbrandkulturen.

Es ist durchaus unerläßlich, ehe auf die Einzelheiten der Immunisierungsversuche eingegangen wird, die Technik der

---

[1] Kleinere Mengen, in einem Falle auch 0·75 cm^3, waren regelmäßig wirkungslos.

Kulturgewinnung und die biologischen und morphologischen Besonderheiten der verschiedenen Vegetationen des Rauschbrandbazillus auf den künstlichen Nährböden eingehend auseinanderzusetzen. Wir müssen hier manches aus früheren Arbeiten (der schon erwähnten Monographie 1903, einer Abhandlung im Archiv für Hygiene, Band 48) wiederholen.

Versucht man in gewöhnlicher Weise, auf den gebräuchlichen Nährböden den Rauschbrandbazillus aus dem Tier zu züchten, etwa durch Übertragen einiger Tropfen Gewebsflüssigkeit in Agar, Zuckeragar, Bouillon u. dgl., so mißlingt die Kultivierung sehr häufig. Gelegentlich gelangen wohl schlecht angepaßte Vegetationen zu einer kümmerlichen Entwicklung, bei weiterer Übertragung aber sind diese nur selten zu einem üppigen Wachstume zu bringen.

Erheblich erleichtert wurde das Züchtungsverfahren durch die Anwendung des nativen Muskels, der in hervorragendem Maße (fast spezifisch zu nennende) günstige Wachstumsbedingungen für den Rauschbrandbazillus darbietet. Durch Einlegen von sterilen Fleischstückchen in Schalen von Zuckeragar und anaerobe Kultur konnten auch isolierte Kolonien rein erhalten werden, die bei Weiterzüchtung allerdings nicht gleichmäßig leicht auf muskelfreien Nährböden gediehen. Gewöhnlich aber waren die Schwierigkeiten überwindbar. Das Verhalten der schließlich angepaßten (kräftig gärenden) Kulturen war in morphologischer und biologisch-chemischer Beziehung ein sehr verschiedenes, ganz abgesehen von der Pathogenität, die mitunter durch die Kultur geschwächt wurde, und dem pathologisch-anatomischen Bild, das sehr wechselnde Charaktere aufwies (hämorrhagisches oder sulziges Ödem, mit oder ohne Gas, Gasphlegmone ohne nennenswertes Ödem und mannigfache Kombinationen).

Wir unterschieden zwei häufig vollkommen deutlich getrennte Formenkreise (beziehungsweise Zustände), deren besondere Eigenschaften, wenn auch mit gelegentlichen Rückschlägen, vererbbar waren. Der eine (nativer Typus) war im wesentlichen durch die Sporulationsfähigkeit seiner Individuen, Neigung zum Auftreten von Granulose in den Stäbchen, Vergärung des Zuckers und der Milchsäure zu Buttersäure, der andere

(denaturierter Typus) durch das Fehlen der Versporungsfähigkeit, durch Geißellosigkeit und Vergärung des Zuckers bis zur Milchsäure charakterisiert. Nach unseren Erfahrungen waren bloß solche Bakterien, die noch nicht völlig denaturiert sind, im stande, in Milchsäure- und Zuckernährböden Toxine zu produzieren.

Weitere, erst im Rahmen der neueren Untersuchungen gemachte Erfahrungen belehrten uns, daß die auf Grund der morphologischen und gärungsbiologischen Eigenschaften aufgestellten zwei Haupttypen (nativer und denaturierter Zustand) nicht ausreichen, um die wichtigeren Variationen der Virulenz, beziehungsweise pathogenen Wirkung genügend klar auseinanderzusetzen. Insbesondere müssen (in gewissem Grade unabhängig von feineren morphologischen Details) die im Tier (Infektion mit Originalmaterial) zur Entwicklung kommenden und die ihnen gleichartigen vollvirulenten Kulturen wegen ihres besonderen biologischen Verhaltens als eigener Typus bezeichnet werden.

Solche Beobachtungen, auf die wir später zurückkommen werden (siehe unten), veranlaßten uns auch, nach »schonenderen« Kulturverfahren zu fahnden, die die charakteristischen Merkmale der Tiervegetation wenigstens in den wichtigsten Punkten besser konservierten.

Wir begnügen uns damit, an dieser Stelle anzuführen, daß durch Übertragen von frischer oder eingetrockneter rauschbrandiger Gewebsflüssigkeit (Muskelsaft von frisch verendeten Meerschweinchen oder konserviertes Sporenmaterial aus solchem) auf frisches steriles Fleisch und Überschichten der Stücke mit ausgekochter, zuckerfreier Peptonbouillon Kulturen gewonnen wurden, die hochpathogen und bei richtiger Auswahl des Materiales auch frei von verunreinigenden Bakterien waren. Derartige Kulturen, die wir als originäre Kulturen bezeichnen wollen, enthalten nur sehr geringe Mengen Toxin, mitunter fehlte dasselbe darin vollständig. Das pathologisch-anatomische Bild, das die Sektion von an solchen Kulturen gefallenen Tieren darbot, unterscheidet sich nicht wesentlich vom Bilde des mit rauschbrandigem Materiale

erzeugten Prozesses (hämorrhagische Infiltration der Muskulatur, Zurücktreten von Ödem und Gas).[1]

So können wir auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen, ausgehend vom experimentell erzeugten oder vom natürlichen Rauschbrand, drei verschiedene anaerobe pathogene Kulturtypen aufstellen:

I. hochvirulente, originäre, im Extrem kein Toxin liefernde Kulturen,
II. exquisit toxinliefernde Kulturen,
III. denaturierte Kulturen, die keine Toxine liefern und, wenn pathogen, das Bild der Gasphlegmone hervorrufen.

Je nach der Wahl des Kulturmediums (fester Nährboden, Zucker), des Kulturverfahrens, abhängig auch von inneren (vererbbaren) Eigentümlichkeiten der Bakterien, werden Zustände geschaffen, die biologisch und morphologisch in die genannten Typen eingereiht oder denselben wenigstens sehr genähert werden können.

Für die weiter geschilderten Versuche kamen naturgemäß nur jene Kulturen in Betracht, die unbeschadet ihrer übrigen Eigenschaften ausgesprochen pathogen waren.

Wir prüften in der Weise auf die Schutzwirkung des antitoxischen Serums, daß wir wechselnde Mengen desselben (in diesem Falle nur Rinderserum, 300fach normal) Meerschweinchen intraperitoneal injizierten und die Probeinfektion 1 bis 2 Tage nachher mit den verschiedenen Kulturen vornahmen. Stets wurde eine genügende Zahl von Kontrolltieren in den Versuch gestellt. Von den originären Kulturen wurden 0·05 bis 0·2 cm^3, ähnliche Mengen von den Kulturen der Toxin- und denaturierten Stäbchen injiziert. Um die Wirkung der Toxingeneration unabhängig von der Wirkung des präformierten Giftes beobachten zu können, verwendeten wir häufig zur Infektion den Kreidebodensatz aus Giftgärkolben, der in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt wurde, nach einstündigem Erwärmen auf 55° C.

Hiedurch wurden die Sporen der Kultur keineswegs geschädigt, das Gift aber wurde vollkommen zerstört. Solches

[1] Vergl. »Dömeny«, Zeitschrift für Heilkunde, 1904.

Kreidesporenmaterial war in der Regel von hoher Infektiosität und tötete die Kontrolltiere unter den für die Toxingeneration charakteristischen Erscheinungen in 1 bis 3 Tagen. Offenbar erleichterten die Kreidepartikelchen durch mechanische Wirkung das Anwachsen der Vegetation.

Aus den Versuchen ergab sich nun die interessante Tatsache, daß die originären Kulturen (so wie früher das rauschbrandige Urmaterial) vom antitoxischen Serum gar nicht beeinflußt wurden, weder von kleinen noch von massiven Dosen, während präventive Injektionen von kleinen und mittleren Mengen antitoxischen Serums verläßlich gegen die Toxingeneration und Kulturen denaturierter Stäbchen schützten. Milligramme, selbst Bruchteile von Milligrammen unseres antitoxischen 400fachen Normalserums wiesen in solchen Fällen gelegentlich noch eine schützende Wirkung auf.

Besonders erwähnt werden möge als wichtiger Beweis für die Rolle, welche erblichen Zuständen in der Biologie des Rauschbrandbazillus zukommt, folgende Beobachtung. Nahm man von der Gewebsflüssigkeit solcher an Kreidematerial verendeter Meerschweinchen und infizierte damit antitoxisch vorbehandelte und nicht vorbehandelte Tiere, so zeigten sich die vorbehandelten Tiere geschützt. Die Passage durch das Meerschweinchen hatte demnach die Charaktere der Stäbchen (Toxingeneration) nicht verändert.

In der gleichen Weise zeigte sich auch ein Unterschied hinsichtlich der einzelnen Typen der Bakterien, wenn die Kulturen gleichzeitig mit antitoxischem Serum (im Gemenge) den Tieren injiziert wurden. Stets konnte hier die tödliche Wirkung der Toxingenerationen durch antitoxisches Serum paralysiert werden, während Gemenge von antitoxischem Serum und originären Kulturen (ebenso von rauschbrandiger Gewebsflüssigkeit und Serum) stets so wirkten wie Kulturen ohne Serumzusatz.

a) Versuche mit Rauschbrandsaft und antitoxischem Serum.

1. 29. November 1904. 7 Meerschweinchen (240 bis 250 *g*), hievon 5 mit 0·1, beziehungsweise 0·25, 0·5, 1·0 und 2·0 cm^3 400faches Normal-Meerschweinchenserum vorbehandelt (intraperitoneal), nach 24 Stunden Probeinfektion

mit je $^1/_8$ Tropfen Rauschbrandsaft (Gewebsflüssigkeit eines an Rauschbrand — Tiroler Stamm — verendeten Meerschweinchens).

Beide Kontrolltiere tot in 36 Stunden.

4 vorbehandelte Tiere tot in 24 bis 36 Stunden.

1 vorbehandeltes Tier glatt (0·5 *cm*³ Serum).

2. 1. Dezember 1904. **Vergleich von Rinderserum (300fach normal) und Meerschweinchenserum (400fach normal).**

5 Meerschweinchen mit 0·2, beziehungsweise 0·4, 0·8, 1·2, 2·0 *cm*³ Rinderserum behandelt.

5 Meerschweinchen mit den gleichen Mengen Meerschweinchenserums vorbehandelt.

4 Kontrolltiere.

Nach 48 Stunden Probeinfektion mit je $^1/_6$ Tropfen Rauschbrandsaft (Tiroler Stamm).

4 mit Rinderserum vorbehandelte Tiere glatt.

1 mit Rinderserum (1·2 *cm*³) vorbehandeltes Tier tot 40 Stunden.

3 mit Meerschweinchenserum vorbehandelte Tiere glatt.

2 mit Meerschweinchenserum (0·8 *cm*³, 2·0 *cm*³) vorbehandelte Tiere tot in 24 Stunden.

1 Kontrolltier glatt.

3 Kontrolltiere tot in 24 bis 48 Stunden.

Am 5. Dezember erhalten alle überlebenden Tiere je 5 Tropfen Rauschbrandsaft (Tiroler Stamm); alle Tiere gehen innerhalb weiterer 24 Stunden ein.

3. 6. Dezember 1904. 41 Meerschweinchen. 15 mit Meerschweinchenserum (150fach normal) vorbehandelt (3 à 0·05 *cm*³, 5 à 0·3 *cm*³, 5 à 0·6 *cm*³, 2 à 1·0 *cm*³).

15 nicht vorbehandelte Kontrolltiere.

11 mit Rinderserum vorbehandelt (3 à 0·05 *cm*³, 3 à 0·3 *cm*³, 3 à 0·6 *cm*³, 2 à 1·0 *cm*³). Serum subkutan injiziert. Probeinfektion nach 48 Stunden mit je $^1/_6$ Tropfen Rauschbrandsaft (Tiroler Stamm).

Antitoxisches Rinderserum: 9 innerhalb 24 Stunden tot, 1 (0·3 *cm*³ Serum) lokaler Rauschbrand, 1 (0·6 *cm*³) glatt.

Antitoxisches Meerschweinchenserum: 3 nach 24 Stunden tot (3 à 0·3 *cm*³), 9 nach 48 Stunden tot, 1 lokaler Rauschbrand (0·6 *cm*³ Serum), 2 glatt (0·6 *cm*³ Serum).

Kontrolltiere: 6 nach 48 Stunden tot, 3 nach 3 Tagen tot, 6 glatt.

4. 9. Jänner 1905. 10 Meerschweinchen mit je 1·0 *cm*³ Rinderserum (300fach normal) vorbehandelt, 10 Meerschweinchen mit je 1·0 *cm*³ Kontrollrinderserum (pasteurisiert) vorbehandelt, Probeinfektion nach 48 Stunden mit je $^1/_3$ Tropfen Rauschbrandsaft (Stamm aus Tirol).

Antitoxisches Rinderserum: 7 Tiere nach 24 Stunden tot, 1 Tier nach 48 Stunden tot, 2 Tiere lokaler Rauschbrand.

Kontrollserum: 2 Tiere nach 48 Stunden tot, 8 Tiere glatt.

5. 12. Jänner 1905. 20 Meerschweinchen. Hievon erhalten 10 je 1 *cm*³ 300faches Normalrinderserum, 5 je 1 *cm*³ Kontrollrinderserum (pasteurisiert), 5 Meerschweinchen nicht vorbehandelt.

Antitoxisches Rinderserum: 5 Tiere glatt, 5 Tiere nach 48 Stunden tot.

Kontrollserum: 5 nach 48 Stunden glatt.

Nicht vorbehandelte Tiere: 2 nach 48 Stunden tot, 3 glatt.

6. 16. Jänner 1905. 20 Meerschweinchen. Die Anordnung wie in Versuch 5. Nach 48 Stunden Probeinfektion mit je $^1/_5$ Tropfen Rauschbrandsaft (Kitt'scher Stamm).

Antitoxisches Rinderserum: 5 Meerschweinchen nach 48 Stunden tot, 4 glatt, 1 lokaler Rauschbrand.

Kontrollserum: 3 tot, 2 glatt.

Nicht vorbehandelt: 4 tot, 1 glatt.

7. 3. Februar 1905. 20 Meerschweinchen. Hievon 5 nicht vorbehandelt, 5 erhalten je 1 cm^3 420 faches Normalserum, 5 je 1 cm^3 420 faches Normalserum, 1 Stunde auf 60° C. erhitzt, 5 je 1 cm^3 Kontrollrinderserum (pasteurisiert).

Probeinfektion nach 24 Stunden mit je $^1/_8$ Tropfen Rauschbrandsaft (Stamm aus Tirol).

Antitoxisches Rinderserum: 4 nach 48 Stunden, 1 nach 3 Tagen tot.

Antitoxisches Rinderserum erhitzt: 2 nach 3 Tagen tot, 2 lokaler Rauschbrand, 1 glatt.

Kontrollserum: 2 nach drei Tagen tot, 3 glatt.

Nicht vorbehandelt: 5 nach 3 Tagen tot.

b) Versuche mit Rauschbrandkulturen und antitoxischem Serum.

1. 19. Jänner 1905. 20 Meerschweinchen. Hievon 10 mit je 1·0 cm^3 300 faches Normalrinderserum vorbehandelt, 5 Meerschweinchen mit je 1 cm^3 Kontrollrinderserum (pasteurisiert) vorbehandelt, 5 Meerschweinchen nicht vorbehandelt.

Nach 48 Stunden Probeinfektion mit je 0·1 cm^3 einer Rauschbrandkultur (Stamm aus Tirol, Passage über Zuckeragar, doch anscheinend noch ziemlich »originär«).

Antitoxisches Rinderserum: 2 nach 48 Stunden tot, 1 glatt, 7 lokale Infiltrate.

Kontrollserum: 3 nach 3 Tagen tot, 1 glatt, 1 lokaler Rauschbrand.

Nicht vorbehandelt: 4 tot, 1 glatt.

2. 23. Jänner 1905. 20 Meerschweinchen. Anordnung wie in Versuch 1. Probeinfektion nach 48 Stunden mit je 0·1 cm^3 einer Muskel-Zucker-Bouillonkultur (Stamm aus Bayern).

Antitoxisches Rinderserum: glatt.

Kontrollserum: nach 48 Stunden tot.

Nicht vorbehandelt: 4 nach 24 Stunden, 1 nach 48 Stunden tot.

2 Kontrolltiere werden seziert. Kleine Muskelstückchen (M. pectoralis) werden in Zuckeragar versenkt, der nach 24 Stunden stürmisches Wachstum aufweist.

3. 25. Jänner 1905. 6 Meerschweinchen mit je 1 cm^3 300faches Normalrinderserum, 2 mit je 1 cm^3 Kontrollrinderserum vorbehandelt, 1 nicht vorbehandelt.

Probeinfektion nach 24 Stunden mit der Aufschwemmung einer Zuckeragarkultur (Stamm aus Bayern).

Antitoxisches Rinderserum: Alle glatt.

Die übrigen nach 2 bis 3 Tagen tot. Kulturell Rauschbrandbazillen in Reinkultur nachweisbar.

4. 4 Meerschweinchen mit je 1·0 cm^3 300faches Normalserum, 3 mit je 1·0 cm^3 Kontrollserum vorbehandelt.

Probeinfektion nach 24 Stunden mit je 1 cm^3 Kreideaufschwemmung (aus einem Gärkolben, Stamm aus Amerika), 1 Stunde auf 55° C. erhitzt.

Antitoxisches Rinderserum: Begrenzte Infiltrate, die nach mehreren Tagen geringfügig abszedieren.

Kontrollserum: 2 nach 2 Tagen tot, 1 nach 4 Tagen tot.

In der Sulze der Kontrolltiere mikroskopisch reichlich Bazillen!

5. 31. Jänner 1905. 20 Meerschweinchen. 10 mit je 1·0 cm^3 300 faches Normalrinderserum, 5 mit je 1·0 cm^3 Kontrollrinderserum vorbehandelt, 5 nicht vorbehandelt.

Nach 24 Stunden Probeinfektion mit 0·1 cm^3 einer »originären« Kultur (Stamm aus Niederösterreich).

Antitoxisches Rinderserum: 5 tot, 4 glatt, 1 lokaler Rauschbrand.

Kontrollserum: 1 tot, 4 glatt.

Nicht vorbehandelt: 4 tot, 1 krank.

6. 7. Februar 1905. 5 Meerschweinchen mit 0·05, beziehungsweise 0·075, 0·1, 0·15 und 0·2 cm^3 300faches Normalserum vorbehandelt, 3 Meerschweinchen mit 0·05, 0·1 und 0·2 cm^3 Kontrollrinderserum vorbehandelt, 3 Meerschweinchen nicht vorbehandelt.

Nach 48 Stunden Probeinfektion mit je 0·5 cm^3 einer Kreideaufschwemmung (Gärkolben, Stamm aus Amerika), 1 Stunde auf 55° C. erwärmt.

Antitoxisches Rinderserum: Geringe Infiltrate.

Alle Kontrolltiere nach 48 Stunden tot.

Die Sektion der Kontrolltiere ergibt den Befund der Toxingeneration: Sulziges Ödem, rot gefärbte Muskulatur. Mikroskopisch massenhaft Clostridien und Stäbchen.

7. 9. Februar 1905. Vorbehandlung und Einteilung der Tiere wie in Versuch 6.

Probeinfektion 48 Stunden später mit der Gewebsflüssigkeit eines an Kreideinfektion verendeten Meerschweinchens (aus Versuch 6).

Antitoxisches Serum: Alle Tiere glatt.

Kontrollserum: Sämtlich nach 2 bis 3 Tagen tot.

Nicht vorbehandelte Tiere: Sämtlich nach 2 bis 3 Tagen tot.

Die Sektion bietet ein von der Kreideinfektion (1. Generation) völlig verschiedenes Bild. Vorwiegend sulziges Ödem, ohne Rotfärbung der Muskulatur. Ähnlich dem Befunde nach Einverleibung von Giftlösungen. Kulturell Bazillen, doch mikroskopisch nur vereinzelt nachweisbar.

8. 10. Februar 1905. 5. Meerschweinchen erhalten 0·0002, beziehungsweise 0·0004, 0·0006, 0·0008 und 0·001 *cm*³ 420faches Rinderserum, 2 Meerschweinchen 0·0003, beziehungsweise 0·0008 *cm*³ Kontrollserum, 3 Meerschweinchen sind nicht vorbehandelt.

Probeinfektion nach 24 Stunden mit je 0·5 *cm*³ einer Kreideaufschwemmung (Stamm aus Amerika, Gärkolben), 1 Stunde auf 56° C. erwärmt.

Antitoxisches Serum 0·0002 *cm*³: nach 24 Stunden tot; 0·0004, 0·0006 *cm*³: nach 3 Tagen tot; 0·0008 und 0·001 *cm*³ zeigen Infiltrate, sind aber munter.

Kontrolltiere alle nach 1 bis 2 Tagen tot.

9. 18. Februar 1905. 10 Meerschweinchen, hievon 5 mit 0·2, 0·4, 0·6, 0·8 und 1·0 *cm*³ 420faches Serum vorbehandelt, 5 mit den gleichen Mengen Kontrollserum vorbehandelt.

Probeinfektion nach 48 Stunden mit je 0·05 *cm*³ »originärer« Rauschbrandkultur (Stamm aus Amerika).

Antitoxisches Serum: 4 Tiere nach 24 Stunden, 1 nach 2 Tagen tot.

Kontrolltiere: 3 nach 24 Stunden tot, 2 nach 2 Tagen tot.

IV.

Wir können aus den vorstehenden Versuchen vor allem zwei Tatsachen hervorheben. Die biologisch interessantere ist jene, daß unter dem Einflusse der künstlichen Variation der äußeren Bedingungen die Eigenschaften des pathogenen Rauschbrandbazillus so verändert wurden, daß ein und dasselbe Reagens, das antitoxische Serum, je nach dem Zustande der Kultur verschiedene Wirkungen ausübte, die »pathogene« Fähigkeit in dem einen Falle hemmte, im anderen ihr freien Lauf ließ. Die zweite bemerkenswerte Tatsache gipfelt in der Beobachtung, daß ein bakterieller Krankheitsprozeß, dessen Erreger in der Kultur wohlcharakterisierte Toxine bildet, in seinem natürlichen Verlaufe durch ein hochwertiges antitoxisches Serum nicht beeinflußt wird. Dies gibt in mancherlei Richtung zu denken.

Folgende Fragen drängten sich vor allem auf: Spielt das Toxin beim experimentellen Rauschbrandprozesse nur nicht die entscheidende Rolle für den Ablauf der tödlichen Infektion oder fehlt es im Körper des kranken Tieres überhaupt? Ist es vielleicht ein »Kunstprodukt«, ein Ausscheidungsprodukt entarteter Abkömmlinge in den Kulturen? Wirkt vielleicht bei der präventiven Vorbehandlung gegenüber Toxingenerationen nicht

das Antitoxin des antitoxischen Serums, sondern wirken andere Stoffe schützend? Woran geht das an Rauschbrand leidende Tier zu Grunde und läßt sich nicht auf andere Weise als durch Giftfestigung und durch antitoxisches Serum auch gegen diese Art der Infektion die Immunisierung erzielen?

Die Fragen sind nicht gerade bescheiden gestellt. Wir sind auch keineswegs in der Lage, auf alle bündige Antworten zu geben. Nur die Immunisierungsversuche sind in gewisser (prinzipieller) Hinsicht zum Abschlusse gebracht worden; über wichtige Momente der Pathogenese konnten aber kaum mehr als Anhaltspunkte gewonnen werden und auch hier mehr solche negativer (negierender) Art.

V.

Bekanntlich wird gegenwärtig von vielen Autoren angenommen, daß diejenigen Krankheitserreger, welchen lösliche Gifte in den Kulturen fehlen, durch giftige Zellstoffe, Endotoxine, die beim Zerfall der Bakterienleiber frei werden, die schwere Schädigung des Wirtsorganismus herbeiführen. Die experimentelle Grundlage für diese Anschauung lieferten nebst älteren Beobachtungen über die Giftigkeit von Choleravibrioleibern unter anderen vor allem die Macfadyen'schen Versuche und die Autolyseversuche Conradi's. Durch verschiedene Prozeduren (kleine Varianten wurden seither vielfach angewendet) gelang es, Stoffe von größerer oder geringerer Giftigkeit aus den Bakterien zu extrahieren.

Im allgemeinen noch wenig genau charakterisiert, sind sie in erster Linie dadurch von den echten Toxinen unterschieden, daß der Körper auf ihre Einverleibung nicht mit der Bildung von Antitoxin reagiert, demnach auch bei wiederholter Behandlung keine Immunität ihnen gegenüber erwirbt. Nur Macfadyen berichtet über gelungene Immunisierung und auch über die Gewinnung von anti-endotoxischem Serum.[1]

---

[1] Die Lehre vom Endotoxin als ursächlichem Agens der tödlichen Infektion fand nicht auf allen Seiten beifällige Aufnahme. In der Tat beweist die Möglichkeit, aus toten Bakterienleibern Stoffe von einer bestimmten Giftigkeit zu extrahieren, nichts für ihre ursächliche Rolle in vivo, da zum Beispiel auch aus den harmlosen Miescher'schen Schläuchen Stoffe gewonnen wurden, die bei intravenöser Injektion auf Kaninchen toxisch wirkten (L. Pfeifer).

Unsere Versuche, aus den Leibern hochpathogener Rauschbrandbazillen giftige Stoffe vom Charakter der Endotoxine zu extrahieren, sind bisher niemals geglückt. Ebensowenig gelang es, Giftwirkungen irgend welcher Art (lokaler oder allgemeiner Natur) mit schonend abgetöteten Bazillenleibern hervorzurufen. Hiebei wurde entweder die aseptische Autolyse bei 37° in physiologischer Kochsalzlösung in Anwendung gebracht oder es wurden die aufgeschwemmten Bazillenleiber auf 48 bis 50° C. erwärmt oder die Aufschwemmung wurde mit sehr kleinen Quantitäten Chloroform wenige Sekunden geschüttelt und das Chloroform im Brutschrank abgedunstet.

Bei den Versuchen waren gewisse Schwierigkeiten darin gelegen, daß sich nur durch besondere Züchtung (14 Stunden alte Fleisch-Bouillonkulturen) sporenfreie, beziehungsweise noch nicht versporte Kulturen gewinnen ließen, die natürlich, da die sämtlichen angewandten Prozeduren nur die vegetativen Formen abtöteten, allein verwendet werden konnten. Demnach handelte es sich auch in allen Fällen, wenn einmal nach Injektion derart behandelter Bakterien der Tod des Tieres eintrat (dies konnte regelmäßig durch den Sektionsbefund festgestellt werden), um eine durch die mitinjizierten Sporen veranlaßte Infektion. Fehlten Sporen, so waren stets alle die genannten Flüssigkeiten vollkommen unschädlich und wirkungslos. Zahlreiche Kontrollexperimente stellten in jedem Falle die hohe Infektiosität der lebenden (weiter dann dem besonderen Verfahren unterworfenen) Kultur fest.

Es war natürlich daran zu denken, daß die zur Abtötung oder Extraktion gewählten Verfahren doch nicht schonend genug wirkten, so daß die vielleicht in hohem Maße empfindlichen Stoffe geschädigt, vielleicht zerstört wurden.

Wir konnten aber auch bei geänderter Versuchsanordnung, selbst bei Injektion großer Mengen von Bakterien, niemals endotoxische Wirkungen erzielen.

Wir greifen hier etwas vor, wenn wir erwähnen, daß uns die Herstellung eines antiinfektiösen Serums schließlich gelang, das präventiv und bei gleichzeitiger Applikation im Gemenge, die Tiere verläßlich vor der Rauschbrandinfektion (mit rauschbrandiger Gewebsflüssigkeit) schützte.

Wurden nun zum Beispiel von 20 *cm*³ (!) originärer Rauschbrandkultur (0·05 *cm*³ verläßlich akut tödlich) die durch scharfes Zentrifugieren getrennten Bakterien zusammen mit 1 *cm*³ des Serums Meerschweinchen subkutan injiziert, so traten nur geringgradige Schwellungen auf. Das gleiche Ergebnis wurde erzielt, wenn wir solche Bakterienmassen, die in antiinfektiösem Serum aufgeschwemmt und nach zwei Stunden von der Flüssigkeit getrennt wurden (demnach den »Immunkörper« absorbiert hatten), den Tieren einverleibten.

Will man diesem antiinfektiösen Serum nicht auch antiendotoxische Eigenschaften zuschreiben, so beweisen diese Experimente, daß unter dem Einflusse lytischer Vorgänge, die dem Auflösungsprozeß der Bakterien im Tiere jedenfalls sehr nahe kommen, keine giftigen Stoffe frei werden.

Es stand uns noch ein Weg offen, der angeregten Frage näherzutreten. Ist es »Endotoxinwirkung«, welche den Tod der an natürlicher oder experimenteller Rauschbrandinfektion leidenden Tiere herbeiführt, so müßten wohl dem von den Bakterien getrennten zellfreien Gewebssafte der Kadaver im Tierexperimente giftige Eigenschaften zukommen, indem die transsudierte Flüssigkeit, die die Bakterienvegetation enthält und die erkrankten Gewebspartien innig umspült, doch in erster Linie die löslichen Zerfallsprodukte aufnehmen müßte.[1] Prüft man nun rauschbrandige Ödemflüssigkeit, die durch Zentrifugieren von den weitaus größten Anteilen der Suspensa befreit ist, indem man etwa 0·2 bis 2 *cm*³ derselben Kaninchen in die Ohrvene injiziert, so ergeben sich folgende interessante Befunde.

In vereinzelten Fällen ist eine solche Injektion vollkommen wirkungslos. Die behandelten Kaninchen verhalten sich nicht anders wie Kontrolltiere, denen normales Meerschweinchen- oder Rinderserum injiziert wird (Rauschbrandinfektion, namentlich von der Blutbahn aus, ist bei dieser Tierspezies vollkommen ausgeschlossen).

---

[1] Die Tatsache, daß das von den Bakterien befreite Peritonealexsudat (das was Bail Aggressin nennt) bei experimenteller Tuberkulose, experimenteller Typhusinfektion u. a. nicht giftig wirkt, scheint uns gleichfalls dafür zu sprechen, daß normalerweise auch bei diesen Prozessen die Endotoxine keine Rolle spielen.

Viel häufiger aber war eine ausgesprochene Giftwirkung der Flüssigkeit zu konstatieren.

Eine halbe Stunde bis zwei Tage nach der Injektion gingen die Tiere unter Krämpfen, Dyspnoe, Lungenödem, gelegentlich diarrhöischen Erscheinungen zu Grunde.

In diesen Fällen kann aber trotz der Giftwirkung nicht auf ein »Endotoxin« geschlossen werden, indem die giftige Wirkung des zellfreien Rauschbrandsaftes durch kleine Zusätze des **antitoxischen** Serums, welches, wie erwähnt, keinerlei antiinfektiöse Wirkung besaß, stets beseitigt wurde.

Tiere, die mit solcher »neutralisierter« Flüssigkeit behandelt wurden, zeigten niemals Krankheitserscheinungen.

Durch diese Versuche ist auch nachgewiesen, daß die rauschbrandige Gewebsflüssigkeit gelegentlich echtes Toxin enthält. Die Ursache dafür, daß dies nicht regelmäßig der Fall ist, liegt vielleicht darin, daß sich unter Umständen im Tierkörper Bakterien entwickeln, die kein Toxin ausscheiden, die demnach den Typus I (originäre Generationen) in voller Reinheit zeigen. Diese Tatsache ist im Zusammenhange mit der Pathogenese des Prozesses und dem Versagen der Antitoxinimmunisierung (siehe die früheren Versuche) von großer allgemeiner Bedeutung. Es wird – durch Antitoxin neutralisierbares – Toxin nicht nur in den Kulturen, sondern auch im kranken Körper gebildet. Unser Toxin, das Sekretionsprodukt der Toxingeneration, ist also kein Kunstprodukt, kein »Kulturtoxin« kat exochen, das etwa nur unter dem Einflusse der züchterischen Mißhandlung oder der besonderen äußeren Bedingungen in den Kulturen entsteht.

Das gelöste Toxin kann aber, da toxinfeste Tiere ebenso der Infektion erliegen wie normale Tiere, für die Pathogenese nur eine untergeordnete Bedeutung haben.

Mit dieser Feststellung wirft sich unmittelbar die Frage auf, wodurch die charakteristischen Erscheinungen und der tödliche Ausgang der Rauschbrandinfektion bedingt sind.

Die Fragestellung verdient um so mehr Beachtung, als aus der Reihe der beobachteten und früher angeführten Tat-

sachen vor allem zwei Phänomene hervorspringen, die in ihrer Gegenüberstellung noch mehr an Interesse gewinnen.

Die eine Beobachtung ist die, daß das in den Giftlösungen vorhandene Toxin ähnliche Erscheinungen hervorruft wie das beim Infektionsprozeß in Wirksamkeit tretende krankmachende Agens. Die zweite Beobachtung ist jene, daß im extremen Falle während des Infektionsprozesses (desgleichen in den originären Kulturen) keine gelösten Gifte in den Gewebssäften nachweisbar sind. Sind aber (siehe oben) solche vorhanden, dann sind sie durch antitoxisches Serum neutralisierbar. Den reinsten Fall der Eigenart des infektiösen Vergiftungsprozesses liefern uns die Fälle von typischer Rauschbranderkrankung mit tödlichem Verlauf bei aktiv immunisierten, absolut giftunempfindlichen Tieren.

Die sorgfältige Erwägung aller Experimente veranlaßt uns, folgende Vorstellung von dem Charakter des Infektionsprozesses in Betracht zu ziehen. Nachdem der Nachweis eines, ähnlich wie das »Toxin« wirkenden, aber durch Antitoxin nicht neutralisierbaren Giftes in den Kulturen und Gewebssäften niemals gelang, erscheint die Annahme, daß etwa ein solches äußerst labiles »originäres Toxin«, dessen Nachweis an der Methodik scheitert, beim Infektionsprozeß mitspielt, überaus gezwungen. Alle unsere Erfahrungen sprechen dafür, daß das krankmachende Agens beim typischen Infektionsprozeß (wo kein »Toxin« nachweisbar) streng an das Leben der originären Rauschbrandbazillen gebunden ist.

Toxinwirkung und pathogene Wirkung beim Infektionsprozeß sind — man mag über den Mechanismus diese oder jene Vorstellung haben — Störungen im normalen Ablauf der Lebensvorgänge der Gewebszellen. Im ersten Fall liegt im Sinne der gegenwärtigen Theorien die Schädigung der Zellen in letzter Linie darin, daß durch die Einwirkung des »Toxins« oder der »toxophoren« Gruppe lebenswichtige Funktionen der Zellen geschädigt werden. Hiebei muß es aber doch in Frage gestellt werden, ob es sich jedesmal im Sinne einer grobmechanischen Vorstellung um eine Bindung des Toxins, beziehungsweise der toxophoren Gruppe des Toxinmoleküls an gewisse, nicht näher bekannte Zellbestandteile handelt oder ob nicht eine andere Art der Zellschädigung vorliegt. Bei dem noch

immer sehr mangelhaften Stande unserer Kenntnisse über den Stoffwechsel der Gewebszellen und seiner Beziehungen zu der Zusammensetzung des kreisenden Blutes und der Gewebssäfte mag in der Zukunft noch manch anderer Modus der Gewebsschädigung aufgedeckt werden, der heute unter dem Einfluß des alles beherrschenden Toxinglaubens vielleicht übersehen wird.

Wir denken, was unsere oben mitgeteilten Beobachtungen betrifft, an folgendes.

Die pathogene Wirkung der hochvirulenten, keine Toxine ausscheidenden, originären Rauschbrandbazillen kann möglicherweise auf dem Umstand beruhen, daß diese Bazillen im Blute kreisende, beziehungsweise in den Gewebssäften vorhandene Substanzen in Beschlag nehmen, die entweder direkt als besondere Nahrungssubstanzen oder indirekt als zum Stoffwechsel der lebenden Zellen unbedingt notwendige Stoffe nur in beschränkter Menge vorhanden sind und bei rascher Entziehung nicht sofort ersetzt werden. Die Entziehung dieser Substanzen, die vielleicht (ähnlich wie der Zucker von gärenden Mikroorganismen) in unverhältnismäßig großer Menge von den Bakterien aufgenommen und zersetzt werden, kann bei den empfindlicheren Gewebselementen, zunächst der Umgebung (subkutane Infektion), weiterhin der entfernten Organe (je nach ihrer spezifischen Empfindlichkeit) Schädigungen hervorrufen, die als Vergiftung imponieren. Stellen wir uns vor, daß die originären Bazillen ein intrazellulär vorhandenes Enzym besitzen, das sie in diesem originären Zustand nicht ausscheiden, das aber in der Leibessubstanz der Bazillen in ganz ähnlicher Weise auf die von dem Individuum aufgenommenen spezifischen Stoffe verändernd wirkt wie das freie, ausgeschiedene Toxin auf die kreisenden oder fixen lebenswichtigen Bausteine oder Zellbestandteile des Protoplasmas, so brauchen wir nur noch die naheliegende Annahme zu machen, daß die bei den aktiv immunisierten Tieren entstehenden Antitoxine diesen supponierten spezifischen Substanzen, zu welchen das Toxin Verwandtschaft besitzt, beziehungsweise welche von den originären Stäbchen verbraucht werden, nicht völlig gleichen; sie mögen beispielsweise nicht oder nicht in demselben Maße diffusibel sein oder für die Funktion der Gewebszellen nicht dieselbe Bedeutung

besitzen, wie die von den originären Bazillen (mit dem für die Gärungserreger bekannten erstaunlichen Mißverhältnis zwischen Menge der Organismen und stürmischem Ablauf der Erscheinungen) verbrauchten spezifischen Substanzen. So würde sich erklären, daß trotz reichlicher Anwesenheit von Antitoxin im Blute und in den Gewebssäften die vegetierenden originären Bazillen fortgesetzt lebenswichtige, zeitweise nur in beschränkter Menge vorhandene Stoffe dem Körper entziehen.

Die vorhergehend mitgeteilte Anschauung ist keineswegs im Sinne der alten verlassenen Auffassung — pathogene Wirkung, verursacht durch Beschlagnahme der lebenswichtigen Nährsubstanzen des tierischen Körpers: Eiweiß, Zucker etc. durch die Bazillen — gleichzustellen, sondern es würde sich vielmehr um eine Verarmung des Körpers, beziehungsweise der Gewebe an solchen unbekannten Substanzen handeln, die, nur in sehr geringer Menge vorhanden, für den normalen Ablauf der Lebensvorgänge von entscheidender Bedeutung wären. Die Annahme würde auch verständlich machen, warum Gewebssaft von antitoxischen Immuntieren, die an schwerster Rauschbrandinfektion verenden, in großer Menge einem gesunden Tiere intravenös injiziert, keinerlei Symptome hervorruft. Denn in diesen Gewebssäften ist keine schädliche Substanz enthalten, sondern das Gewebe des erkrankten Tieres ist lebenswichtiger Stoffe beraubt, begreiflich, daß es darum an sich nicht giftig wirkt.[1])

---

[1] Eine naheliegende Analogie möge die Vorstellung erläutern. Bezeichnet man den Zucker als eine für irgend einen Vorgang nützliche oder notwendige Substanz, so könnte man die Hefe, die ihn vergärt, als pathogenen Organismus auffassen; gleichwie die Zymase physiologisch nicht ausgeschieden wird, dabei aber doch das allein wirksame (aber normalerweise an das Leben der Zellen gebundene) Prinzip vorstellt, das intrazellulär den Abbau des Zuckers unternimmt, könnte im Innern der pathogenen Bakterienzellen eine Substanz enzymatischer Natur wirksam sein, die den Körper lebenswichtiger Stoffe beraubt. Wir haben in einem Falle von aseptischer Autolyse aus gewaschenen Leibern originärer Rauschbrandbazillen echtes Toxin, wenn auch in wenig wirksamer Menge erhalten. Es wäre selbst die Vorstellung nicht von der Hand zu weisen, daß ein dem Toxin nahestehender Körper in der Zelle aktiv ist. Das hochmolekulare Antitoxin könnte, wie oben bereits angedeutet, ins Innere der Bakterienzelle nicht vordringen und wäre daher nicht im stande,

1. Gewebsflüssigkeit (zirka 30 cm^3) eines an Rauschbrand verendeten Schafes wird zentrifugiert, der Bodensatz mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen, hierauf in 25 cm^3 physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und durch zwei Tage bei 37° C. der Autolyse unterworfen.

Nach zwei Tagen wird scharf zentrifugiert.

Von der klaren Flüssigkeit erhalten intravenös:

1 Kaninchen — 2 cm^3 — nach zwei Tagen tot,

1 Kaninchen — 0·5 cm^3 — munter,

1 Kaninchen — 2 cm^3 + 0·04 cm^3 420faches antitoxisches Serum — munter.

Durch die Autolyse waren demnach kleine Mengen Toxins freigeworden.

2. Von einer »originären« Rauschbrandkultur (Muskel-Bouillonkultur, Stamm aus Amerika) werden größere Mengen zentrifugiert.

Der vorwiegend aus Bakterien bestehende Bodensatz wird gewaschen. Ein Teil (etwa 10 cm^3 Kultur entsprechend) wird in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, die Hälfte mit Chloroform geschüttelt und nach dem Abdunsten des Chloroforms einem Meerschweinchen subkut[illegible]ziert. Das Tier zeigt keine nennenswerten Veränderungen. Die zweite Hälfte wird der aseptischen Autolyse bei 37° C. unterworfen. Die durch Zentrifugieren gewonnene Flüssigkeit wird einem Kaninchen in die Ohrvene injiziert. Keine Krankheitssymptome.

Von anderen Proben (je 20 bis 25 cm^3) werden die gewaschenen Bakterien teils mit frischem Kaninchenserum versetzt, teils in »antiinfektiösem« (siehe unten) Rinderserum aufgeschwemmt. In letzterem Falle werden die Bakterien nach zwei Stunden von der Flüssigkeit getrennt und gleichfalls in Kaninchenserum verteilt.

Alle Proben werden bei 37° C. durch 16 Stunden gehalten.

Hierauf erhalten eine Anzahl Meerschweinchen teils die durch Zentrifugieren gewonnene Flüssigkeit, teils die Gesamtaufschwemmung mit und ohne Zusatz von antiinfektiösem Rinderserum.

Nur jene Tiere, welchen die Gesamtaufschwemmung ohne antiinfektiöses Serum injiziert worden war, gehen in 48 Stunden an Rauschbrandinfektion zu Grunde. Die übrigen zeigten geringere oder stärkere Schwellungen, waren aber vollkommen munter.

Demnach war durch alle die verschiedenen Prozeduren kein Endotoxin freigeworden.

3. Versuche mit Rauschbrandsaft.

7. April 1905. 3 Kaninchen.

1 Kaninchen erhält 2 cm^3 zentrifugierter Gewebsflüssigkeit eines an Impfrauschbrand verendeten Rindes intravenös injiziert — stirbt nach 40 Minuten unter Krämpfen.

---

trotz seiner Verwandtschaft zum Toxin die tödliche Infektion aufzuhalten. Vielleicht bringen Versuche mit Hefe (Vergleich der biologischen Wirkung von Hefe und Zymase), die wir uns vorbehalten, weitere Anhaltspunkte.

1 Kaninchen erhält die gleiche Dosis + 1 Tropfen 420faches antitoxisches Serum — vollkommen munter.

1 Kaninchen erhält die gleiche Dosis + 2 Tropfen »antiinfektiöses« Meerschweinchenserum — tot nach 50 Minuten.

Das Rind wurde wenige Stunden nach seinem Tode seziert.

8. April 1905. 5 Kaninchen.

Die zentrifugierte Gewebsflüssigkeit vom vorigen Versuche wurde in Eis konserviert.

1 Kaninchen — 0·5 cm^3 — tot in 1 Stunde.

1 Kaninchen — 0·2 cm^3 — tot in 1 Stunde 30 Minuten.

1 Kaninchen — 0·05 cm^3 — tot in 2 Stunden 30 Minuten.

1 Kaninchen — 2·0 cm^3 + 2 Tropfen eines hochwertigen antiinfektiösen Serums — tot in 4 Stunden,

1 Kaninchen — 2·0· cm^3 + 1 Tropfen 420fachen antitoxischen Serums — munter.

Die Tiere verenden unter Schreien und Krämpfen, Schaum vor dem Munde, Diarrhöen.

9. April 1905. 2 Kaninchen.

1 Kaninchen erhält 1·5 cm^3 zentrifugierten Rauschbrandsaftes von einem Meerschweinchen (amerikanisches Material, 1 Stunde nach dem Tode entnommen) in die Ohrvene — tot über Nacht.

1 Kaninchen erhält 2·5 cm^3 zentrifugierten Rauschbrandsafts (Meerschweinchen, 2 Stunden nach dem Tode seziert, Liechtenstein'sches Material) — tot über Nacht.

11. April 1905. 2 Kaninchen.

1 Kaninchen erhält 1 cm^3 zentrifugierten Meerschweinchen-Rauschbrandsaftes (Stamm aus Bayern, in der Agone getötet) — tot 17 Stunden.

1 Kaninchen erhält die gleiche Dosis + 1 Tropfen 420faches Serum — munter.

13. April 1905. 3 Kaninchen.

1 Kaninchen erhält 1·4 cm^3 zentrifugierten Meerschweinchen-Rauschbrandsaftes (amerikanisches Material, Tier 20 Stunden nach dem Tode seziert) — munter.

1 Kaninchen — 0·2 cm^3 — munter.

1 Kaninchen — 1·5 cm^3 + 1 Tropfen 420 faches Serum — munter.

16. April 1905. 4 Kaninchen.

Rauschbrandige Gewebsflüssigkeit von einem Schaf (Stamm aus Amerika, $^1/_2$ Stunde nach dem Tode entnommen) wird zentrifugiert.

1 Kaninchen erhält 2·0 cm^3 — tot nach $4^1/_2$ Stunden.

1 Kaninchen erhält 0·3 cm^3 — tot nach 16 Stunden.

1 Kaninchen erhält 0·05 cm^3 — munter.

1 Kaninchen erhält 2·0 cm^3 + 1 Tropfen 420fachen antitoxischen Serums — tot in 48 Stunden (anscheinend an einem sekundären Prozeß).

VI.

Die Mißerfolge der Immunisierung mit antitoxischem Serum und mit Serum-Toxingemischen in der Praxis und in den Laboratoriumsversuchen konnten uns nicht abhalten, das Problem auf einer anderen Grundlage weiter zu studieren. Es kamen zunächst ja, wenn man die Erfahrungen bei anderen Infektionskrankheiten berücksichtigt, verschiedene Methoden in Betracht. Die Einverleibung abgetöteter, »abgeschwächter« lebender Krankheitserreger wurde seit den ersten gelungenen Versuchen häufig und auch teilweise, wenigstens hinsichtlich der aktiven Immunisierung der Versuchstiere, mit Erfolg angewendet. Auch wirksame Sera ließen sich von so behandelten Versuchstieren gewinnen, die aber, wie allgemein bekannt (siehe auch Einleitung), den verschiedenen Anforderungen nicht immer in dem gewünschten Ausmaße entsprachen. Wir haben bereits in unserer Monographie »Über das Rauschbrandgift und ein antitoxisches Serum« in einer gedrängten Übersicht über die Literatur, die seither keine wesentliche Bereicherung erfahren hat, angegeben, daß auch für den Rauschbrand ähnliche Immunisierungsversuche vorliegen. Wir verweisen hier auf die zitierte Abhandlung. Was uns bewog, eigene Versuche anzustellen, war, abgesehen von der geringen Ausdehnung der in der Literatur angeführten Experimente, einmal der nicht hervorragende Erfolg derselben insbesondere in serologischer Hinsicht, dann aber die Erkenntnis, daß alle die älteren Experimente mit Rauschbrandsaft und Rauschbrandkulturen ohne Rücksichtnahme auf die durch die Kultur gesetzten Veränderungen in der biologischen Wirksamkeit der letzteren ausgeführt sind. Es ist ganz selbstverständlich, daß die Verwendung einer vom Tierzustand zu weit abseits stehenden Generation zu einem Mißerfolge der Immunisierung führen muß, was auch durch unsere eigenen Versuche (siehe unten) erhärtet wird. Ebensowenig konnten bisher Beobachtungen angestellt werden, wie sich die von immunisierten Tieren gewonnenen Sera gegenüber den verschiedenen Kulturzuständen in biologischer Hinsicht (Agglutination etc.) verhielten. Und schließlich — in praktischer Beziehung vielleicht der wichtigste Punkt — fehlt in den bisher vorliegenden Ex-

perimenten der Autoren vollkommen die Rücksichtnahme auf den Einfluß, welcher der sogenannten **Polyvalenz** der verschiedenen Rassen (Stämme) zukommt. Grund genug also für uns, in strengstem Zusammenhange mit unseren sonstigen Forschungsergebnissen die Detailfragen einem eingehenden Studium zu unterziehen.

Wir besprechen erst die bei der aktiven Immunisierung der Versuchstiere gewonnenen Erfahrungen und erläutern daran anschließend die Eigenschaften des Serums der Immuntiere.

Wir haben schon früher erwähnt, daß mit antitoxischem oder normalem Serum vorbehandelte Meerschweinchen relativ häufig bei nachmaliger Infektion mit Rauschbrandsaft nur einen lokalen Prozeß aufweisen, der nach wenigen Tagen, gewöhnlich ohne zu exulzerieren, sich zurückbildet. Schneidet man in eine solche Partie ein, so erkennt man schon mit bloßem Auge in beschränktem Umfange die für Rauschbrand charakteristischen Veränderungen. Das mikroskopische Bild zeigt im hängenden Tropfen außer den Rauschbrandbazillen vom gewöhnlichen Typus zahlreiche rote Blutkörperchen und ausgesprochene Leukocytenanhäufung. Infiziert man solche Tiere neuerlich eine bis mehrere Wochen nach der ersten Infektion mit der ein- bis mehrfachen tödlichen Dosis Rauschbrandsaft, so tritt zwar in der Regel in verschiedener Ausdehnung eine örtliche Reaktion an der Impfstelle auf, in den meisten Fällen aber bleiben die Tiere am Leben, ja, sie zeigen häufig genug nicht die geringsten Allgemeinerscheinungen.

Sie haben demnach durch das Überstehen des lokalen Prozesses eine Immunisierung erfahren. Durch fortgesetzte Behandlung kann man nun bei passender Wahl des Infektionsmateriales (siehe unten) die Immunität in hohem Maße steigern, so daß schließlich unter Umständen bis zu 1 cm^3 Rauschbrandsaft (zirka 50fache tödliche Dosis) vertragen wird.

Derart vorbehandelte Meerschweinchen dienten uns in den meisten Fällen als Objekt für die Anstellung weiterer Versuche. Ihre Beschaffung setzte zwar stets eine größere Versuchsreihe voraus, doch war zunächst auf andere Weise eine nur halbwegs weitreichende Grundimmunität nicht zu erzielen. So gingen natürlich-unterempfindliche Tiere bei Steigerung der

Infektionsdosis regelmäßig zu Grunde. Auch Einverleibung abgetöteter Kulturen führte in einigen Vorversuchen nicht ans Ziel, so daß wir diese Methode nicht weiter verfolgten, besonders da eine mittels Chloroform vorgenommene, schonende Behandlung der rauschbrandigen Flüssigkeit nur in Ausnahmsfällen zu einer Abtötung der (gewöhnlich Sporen enthaltenden) Vegetation führte. Erst nach Gewinnung eines antiinfektiösen Serums (siehe unten) war es einfacher geworden, durch Injektion von Serum und Rauschbrandsaft im Gemisch Tiere aktiv zu immunisieren.

Es sei nun zunächst erwähnt, daß die Immunität durch Weiterbehandlung keineswegs unbegrenzt gesteigert werden konnte. Es ist dies ja auch bei anderen experimentellen Infektionen bekannt und bis zu einem gewissen Grade, im Gegensatz zur antitoxischen Immunität, für die vorliegende Art der Immunisierung charakteristisch. Manche Mißerfolge in unseren Versuchen (siehe die Protokollauszüge) mögen sich wohl aus der Schwierigkeit der Dosierung der rauschbrandigen Gewebsflüssigkeit — darauf wurde schon hingewiesen — erklären.

Aber es war doch ganz zweifellos, selbst bei sehr vorsichtiger Steigerung des mikroskopisch kontrollierten Infektionsmateriales, gelegentlich zu beobachten, daß immunisierte Meerschweinchen bei neuerlich vorgenommener Infektion zu Grunde gingen.

Die meisten Immunisierungsversuche stellten wir mit dem amerikanischen Rauschbrandmateriale an, das uns auch, wie schon früher hervorgehoben wurde, in der letzten Zeit ausschließlich zur Gewinnung von Giften in den Kulturen diente.

Prüften wir nun die Empfänglichkeit der mit Rauschbrandsaft vorbehandelten Meerschweinchen gegenüber den aus dem gleichen Material hergestellten Kulturen, so ergaben sich — gewissermaßen in umgekehrter Reihenfolge — die gleichen Unterschiede, die wir, je nach der biologischen Stellung der Kultur, bereits in den Versuchen mit antitoxischem Serum wahrgenommen hatten.

In fast allen Fällen zeigte sich nämlich, daß die gegen das Urmaterial immunisierten Tiere durch originäre Kulturen nicht infiziert werden konnten, während sie der Einwirkung

selbst relativ kleiner Mengen von Toxingenerationen regelmäßig erlagen. Besonders eklatant verliefen hier wieder die Versuche mit dem Kreiderückstand aus den Gärkolben (siehe oben).

Stellte man einerseits aktiv gegen das Gift immunisierte Tiere, andererseits solche, die mit Rauschbrandsaft vorbehandelt waren, in den Versuch, so zeigte sich bei Infektion mit Kreiderückstand ganz regelmäßig, daß wohl die giftgefestigten, nicht aber die gegen die rauschbrandige Infektion immunisierten Tiere geschützt waren.

Ebensowenig waren die mit Rauschbrandsaft vorbehandelten (und immun gewordenen) Meerschweinchen gegen die Wirkung der bakterienfreien Giftlösung gefeit, indem sie in der gleichen Weise wie die Kontrolltiere schon bei Einverleibung der ein- bis zweifachen tödlichen Minimaldosis erlagen.

Als gelegentlicher Befund in den Versuchen mit Toxingenerationen und mit originären Kulturen (siehe die Versuche mit antitoxischem Serum) hatte sich analog wie in den Versuchen mit Rauschbrandsaft ergeben, daß manche Tiere nur lokale Prozesse erwerben, die sie aber gegen eine zweite Infektion mit dem betreffenden Materiale schützten. Auch durch kombinierte Anwendung des später zu besprechenden Serums und originärer Kulturen konnten wir bei einer Anzahl von Tieren Immunität gegenüber diesen Kulturen erzielen.

Infizierte man nun solche Tiere neuerlich nicht mit Kulturen, sondern mit Rauschbrandsaft, so zeigte sich einmal, daß Überstehen von Toxingenerationen nicht vor der Saftinfektion schützt. Hingegen waren die mit originären Kulturen vorbehandelten Tiere häufig auch gegen das Urmaterial geschützt, freilich nicht in allen Fällen. Gerade hier deckte das Tierexperiment gelegentlich feine Unterschiede auf, die bei anderer Prüfung nicht regelmäßig hervortraten (siehe Abschnitt VII).

Da demnach Urmaterial vor originären Kulturen regelmäßig schützte, nicht aber ebenso verläßlich originäre Kultur vor ersterem, so wird man anzunehmen haben, daß in den originären Kulturen einerseits bereits eine gewisse Auslese

unter den Individuen Platz gegriffen hat, andererseits auch ein Verlust bestimmter, für das Urmaterial charakteristischer Eigenschaften unter Umständen eintritt.

Mit besonderem Interesse trachteten wir festzustellen, wie sich Tiere, die mit einem bestimmten Rauschbrandmateriale vorbehandelt waren, gegenüber einer Infektion mit Material anderer Provenienz verhielten. In erster Linie prüften wir auch hier das Verhalten der mit amerikanischem Rauschbrand vorbehandelten Meerschweinchen, indem wir diesen kleine Mengen rauschbrandiger Gewebsflüssigkeit anderer Stämme einverleibten. Wir verwendeten derart sechs verschiedene Rauschbrandmaterialien. So viel aus den ziemlich ausgedehnten Versuchen hervorgeht, spielt die Polyvalenz der Stämme für die Immunisierung gegen den Rauschbrand keine besondere Rolle und steht an Bedeutung ganz gewiß dem Einflusse nach, der dem Kulturzustande eines und desselben Stammes nach dem oben Mitgeteilten zugeschrieben werden muß. Immerhin zeigte sich, daß der eine oder andere Stamm besser gegen einen dritten schützte als irgend ein anderer.

Eine gewisse Sonderstellung nahm in unseren Versuchen das von Prof. Kitt übersandte Material ein (Stamm aus Bayern), das im übrigen (auch hinsichtlich der Toxinbildung) alle charakteristischen Eigenschaften aufwies.

Die mit amerikanischem Material vorbehandelten Meerschweinchen waren nämlich allen untersuchten Stämmen (aus Liechtenstein, Tirol, Niederösterreich, der Schweiz) gegenüber immun, zeigten sich aber bei Einverleibung einer selbst kleinen Dosis des Kitt'schen Materiales als nicht geschützt.[1]

Dies ist um so bemerkenswerter, als Meerschweinchen, die mit Kitt'schem Materiale vorbehandelt waren, relativ hohe Dosen des Tiroler Infektionsstoffes ertrugen. Amerikanischer und Kitt'scher Muskel schützten also beide gegenüber einem dritten Material. Derartige indirekte Beziehungen stellten wir in allen Fällen fest, wenn echte Polyvalenz scheinbar in Frage kam.

---

[1] Es liegt nahe anzunehmen, daß in manchen Fällen das Urmaterial neben Bakterien des Typus I auch reichlich solche des Typus II (Toxinbildner) enthält.

Für die Immunisierung (auch für die passive, siehe unten) mögen diese Unterschiede eine gewisse Bedeutung haben und es soll auf diese Frage später noch einmal zurückgegriffen werden.

Auf eine Beziehung sei hier noch aufmerksam gemacht, die bei anderen Infektionserregern bisher nicht so klar in Erscheinung trat.

Amerikanisches Material schützte nicht, wie erwähnt, vor dem Kitt'schen Muskel. Hingegen waren die Toxingenerationen und die Toxine beider durch antitoxisches Serum wechselseitig beeinflußbar, beziehungsweise neutralisierbar.

So schützte ein durch Injektionen von Toxin des amerikanischen Stammes gewonnenes antitoxisches Serum verläßlich gegen die Kitt'sche Stäbchengeneration, wie auch antitoxisches Kittserum das Gift des amerikanischen Stammes paralysierte. Es ist dies wohl wieder ein indirekter Beweis hiefür, daß im Stadium der Toxinbildung wichtige spezifische Eigenschaften der Tiergeneration in Verlust gehen können und daß die Toxinausscheidung für den Infektionsprozeß nur von untergeordneter Bedeutung sein kann.

Ja, es liegt sogar die Annahme nahe, daß geradezu die reichliche Ausscheidung von Giften ein wichtiges Symptom beginnender Denaturierung der Kulturen darstellt, welche gesetzmäßig zu einer Änderung der Plasmabeschaffenheit führt, die in dem Verschwinden wichtiger, ursprünglich vorhandener Antigene zum Ausdruck kommt.

Es werden zunächst die Protokollauszüge aus Immunisierungsversuchen an Meerschweinchen mitgeteilt. Aus denselben ist auch der Einfluß der Polyvalenz zu erkennen.

1. Meerschweinchen. Hat am 16. Jänner 1905 nach Injektion von Rauschbrandsaft — Stamm aus Bayern — lokalen Rauschbrand überstanden. 28. Jänner 3 Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Tirol — minimale Reaktion.

3. Februar. 5 Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Amerika — starke Schwellung, die nach mehreren Tagen zurückgeht; munter.

11. Februar. 5 Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Niederösterreich — fast glatt.

17. Februar. 6 Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus der Schweiz — glatt.

20. Februar. Blutentnahme. Gewinnung des »antiinfektiösen« Meerschweinchenserums I.

23. Februar. Gewaschene Bakterien aus 15 *cm*³ originärer Amerikaner-Kulturen. Nach 2 Stunden Gasphlegmone, nach 7 Stunden tot.

2. Meerschweinchen. Hat am 19. Jänner nach Injektion von originärer Kultur — Tiroler Stamm — lokalen Rauschbrand überstanden.

28. Jänner. 3 Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Tirol — fast glatt.

3. Februar. 5 Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Amerika — starke Schwellung, die zurückgeht; munter.

11. Februar. 5 Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Niederösterreich — fast glatt.

18. Februar. 5 Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Liechtenstein — lokales, derbes Infiltrat, Tier in 2 Tagen ganz munter.

23. Februar. Gewaschene Bakterien wie 1, tot in 12 Stunden.

3. Meerschweinchen. Vorgeschichte wie 2.

28. Jänner. 3 Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Tirol — fast glatt.

3. Februar. 5 Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Amerika — starke Schwellung, Tier munter.

11. Februar. 5 Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Niederösterreich — fast glatt.

17. Februar. Injektion von 0·004 *cm*³ einer 4fachen Normalgiftlösung Nach 24 Stunden enorme Schwellung, Hämorrhagien, nach 5 Tagen tot.

4. Meerschweinchen. Mit Serum-Toxingemischen und Giftlösungen vorbehandelt. Absolut giftfest. Hat am 12. Dezember 1904 lokalen Rauschbrand — Tiroler Stamm — überstanden.

8. Jänner 1905. 2 Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Tirol — glatt.

20. Jänner. 1 *cm*³ halboriginäre Kultur — Stamm aus Tirol — diffuse, derbe Schwellung.

1. Februar. 1 *cm*³ originäre Kultur — Stamm aus Amerika — glatt.

10. Februar. 1 *cm*³ Rauschbrandsaft — Stamm aus Amerika — fast glatt.

11. Februar. 1·5 *cm*³ Rauschbrandsaft — Stamm aus Niederösterreich — nach 24 Stunden lokaler Prozeß mit nässender Nekrose, nach 48 Stunden derbes Infiltrat, später geschwürig.

27. Februar. Tier entblutet. »Antiinfektiöses« Mee-Serum II. (siehe später).

5. Meerschweinchen. Hat lokalen Rauschbrand — Tiroler Stamm — überstanden.

4. Februar. 3 Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Tirol — glatt.

7. Februar. 1 *cm*³ Rauschbrandsaft — Stamm aus Tirol — fast glatt.

10. Februar. 5 Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Amerika — fast glatt.

11. Februar. 5 Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Niederösterreich — tot in 48 Stunden, schwerer Rauschbrand.

6. Meerschweinchen. Hat nach Vorbehandlung mit Kontrollserum die Injektion von $^1/_3$ Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Tirol — überstanden.

4. Februar. 2 Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Tirol — starke Schwellung, erholt sich, munter.

10. Februar. 5 Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Amerika — glatt.

14. Februar. 0·5 cm^3 desgleichen — Stamm aus Amerika — fast glatt.

18. Februar. 5 Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Liechtenstein — tot in 48 Stunden.

7. Meerschweinchen. Hat am 3. Februar lokalen Rauschbrand — Stamm aus Tirol — überstanden.

17. Februar. 6 Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Tirol — glatt.

28. Februar. 5 Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Amerika — fast glatt.

4. März. 15 Tropfen desgleichen, lokale Schwellung, die in wenigen Stunden zurückgeht, munter.

7. März. 1 cm^3 desgleichen. Schon nach wenigen Stunden starke Schwellung, in 24 Stunden tot.

8. Meerschweinchen.

1. März. Erhält 3 Tropfen Amerikanersaft und 4 Tropfen antiinfektiöses Serum II. Örtliche Reaktion, Tier munter.

11. März. 1 Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Amerika — glatt.

19. März. 3 Tropfen desgleichen; lokaler Prozeß.

28. März. 5 Tropfen desgleichen; geringe Schwellung.

4. April. 8 Tropfen desgleichen; glatt.

11. April. 2 Tropfen Rauschbrandsaft — Kitt'scher Stamm — nach 24 Stunden starke Schwellung, nach 2 Tagen tot.

9. Meerschweinchen. Hat am 4. März 0·4 cm^3 antiinfektiöses Serum II und 0·35 cm^3 Rauschbrandsaft — Stamm aus Amerika — injiziert erhalten. Keine nennenswerte Reaktion.

11. März. 1 Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Amerika — glatt.

20. März. 3 Tropfen desgleichen — minimale örtliche Reaktion.

28. März. 5 Tropfen.

4. April. 8 Tropfen desgleichen; glatt.

12. April. Entblutet. Serum X.

10. Meerschweinchen. Hat am 6. März 1905 nach Injektion von 0·4 cm^3 antiinfektiösen Serums II und 0·5 cm^3 »originärer« Kultur — Stamm aus Amerika — einen lokalen Prozeß überstanden.

19. März. Injektion von 1 Tropfen Amerikanersaft; nach 2 Tagen tot.

11. 2 Meerschweinchen. Haben Agglutininbakterien (aus originären Amerikaner-Kulturen, die der Autolyse unterworfen waren), injiziert erhalten. Nach 10, beziehungsweise 12 Tagen Infektion mit je 1 Tropfen Amerikanersaft; Beide gehen nach 2 Tagen zu Grunde.

12. Ein Meerschweinchen, das bei der Infektion mit Kreideaufschwemmung einen lokalen Prozeß überstanden hatte, wird nach 9 Tagen mit $^1/_3$ Tropfen Rauschbrandsaft — Stamm aus Amerika — infiziert. Tod nach 36 Stunden.

VII.

Durch die geschilderte Behandlung ist es nicht nur gelungen, Meerschweinchen gegen das Rauschbrandvirus zu immunisieren, sondern diese führte auch zur Anhäufung von Schutzstoffen im Blute der Tiere. Um wirksames Meerschweinchenserum zu erhalten, genügte eine 4- bis 5malige Injektion rauschbrandiger Gewebsflüssigkeit.

Gewöhnlich gewannen wir das Serum durch Verbluten derjenigen Tiere, deren gelungene aktive Immunisierung wir im Experiment erkannt hatten.

Im Hinblick auf die Möglichkeit einer praktischen Verwertung trachteten wir auch, durch Vorbehandlung eines Jungrindes spezifisches Serum uns zu verschaffen.

Die Versuchsgeschichte gibt gleichzeitig Aufschluß über die gelungene aktive Immunisierung des Tieres, die sich durch das schließliche Überstehen vielfacher Multipla tödlicher Dosen Rauschbrandsaftes kundgab.

Wir sind in dem vorliegenden Fall einen ziemlich komplizierten und langwierigen Weg gegangen, hoffen aber zuversichtlich, daß sich in künftigen Fällen durch kombinierte Anwendung des Impfmateriales und des gewonnenen Serums eine wesentliche Vereinfachung und Abkürzung der Behandlung wird ermöglichen lassen.

Unser Jungrind war erst mit Toxin-Antitoxingemischen und reinen Giftlösungen vorbehandelt worden und wies nach zirka zwei Monate langer Behandlung ein etwa 420faches (antitoxisches) Normalserum auf. Nach einem ausgiebigen Aderlaß, der uns größere Quantitäten des hochwirksamen antitoxischen Serums verschaffte, setzte die Behandlung mit Rauschbrandkulturen ein. Erst wurden abgetötete, dann lebende Muskel-Zucker-Bouillonkulturen, später Bouillonkulturen der Toxingeneration, dann originäre Kulturen (bis zu 800 cm^3!), endlich Rauschbrandsaft injiziert. Schließlich ertrug das Jungrind 40 cm^3 einer von einem Schafe gewonnenen rauschbrandigen Gewebsflüssigkeit ohne nennenswerte Reaktionserscheinungen.

Hiebei gewannen wir in drei zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Aderlässen das Serum des Tieres, das, wie der

Protokollauszug zeigt, insbesondere am Schlusse der Behandlung von beträchtlicher Wirksamkeit war. Aus dem Protokollauszug kann auch entnommen werden, daß das Tier bei jeder Variation der Behandlung (Übergang zu zuckerfreien, zu originären Kulturen, zu Rauschbrandsaft) mit allgemeinen und lokalen Reaktionserscheinungen antwortete. Wieder ein Beweis für die schon oft betonten Besonderheiten der verschiedenen Zustände unseres Bakteriums!

Bei der Prüfung des Meerschweinchen- und Rinderserums im Tierversuche zeigten sich im wesentlichen die gleichen Erscheinungen wie in den Versuchen mit aktiv immunisierten Tieren.

Gegen Rauschbrandsaft und gegen originäre Kulturen schützten die Sera präventiv in relativ kleinen Mengen (0·05 bis 0·1 cm^3), hingegen erwiesen sie sich gegenüber der Applikation von Toxingenerationen als wirkungslos. Letzteres trifft natürlich nur für solche Sera zu, die nicht, von der früheren Behandlung herrührend, Antitoxin enthielten. Auch bei Injektion eines Gemenges von Serum und Rauschbrandsaft trat eine solche schützende Wirkung zu Tage. Wir haben letztere Versuche keineswegs sehr weit ausgedehnt und können daher keine abschließenden Angaben machen. Es schien uns nur, wie wenn, was auch bei anderen Bakterien beobachtet wurde, nicht immer die größere Dosis Serums im Gemische besser schützte als kleinere Quantitäten. Ausgedehnte Kontrollversuche mit normalem Serum und antitoxischem Serum schützten vor irrtümlicher Beurteilung solcher Experimente. Besonders erwähnt werden möge, daß das Serum des Jungrindes antiinfektiöse Eigenschaften gegenüber Rauschbrandsaft bereits zu einer Zeit besaß, da das Tier selbst nur Injektionen von Kulturen, aber noch nicht solche von Rauschbrandsaft erhalten hatte. Immerhin war seine Wirksamkeit schwächer als in den späteren Stadien der Behandlung. Praktisch schien uns dies wichtig zu sein, da sich so die Möglichkeit darbot, die Vorbehandlung der zur Serumgewinnung bestimmten Rinder mit originären Kulturen einzuleiten und auf solche Weise auch sehr reichliche Mengen von Bakterienmaterial einzuverleiben.

Hinsichtlich des Einflusses der Polyvalenz auf den Immunisierungseffekt des Serums sind unsere Erfahrungen noch

nicht abgeschlossen. Wir konnten nur sehen, daß das durch Vorbehandlung mit amerikanischem Material gewonnene Rinderserum (ebenso analog präparierte Meerschweinchensera) gegenüber einer nachmaligen Infektion mit Materialien aus Niederösterreich, ebenso aus Tirol in der gleichen Menge Meerschweinchen schützte wie gegen den eigenen Stamm. Andererseits aber zeigte sich auch in diesen Versuchen, daß das Kitt'sche Material vom Serum nicht beeinflußt wird.

Welcher Art die Wirkung des »antiinfektiösen« Serums ist, konnten wir bisher nicht entscheiden.

Wiederholt angestellte Versuche im Reagensglase wiesen auf eine bakteriolytische Wirkung hin, ohne daß wir jedoch in der Lage waren, mit Sicherheit spezifische Einflüsse zu erkennen und von den rein autolytischen Vorgängen zu trennen. Die zahlreichen Bemühungen, den Ablauf der Vorgänge im Tiere durch Mikroskopieren der Subkutisflüssigkeit (ähnlich wie im Pfeifer'schen Versuch mit Kapillaren entnommen) direkt zu beobachten, brachten gleichfalls keine Entscheidung. Wir sahen neben verschieden zahlreichen Leukocyten, spärlicher Phagocytose, die Bakterien, wenn sie überhaupt noch nachweisbar waren, immer gut erhalten, nur vereinzelt schlecht färbbar.

Wir können also nicht mit Sicherheit angeben, ob unser Serum richtig baktericid wirkt oder ob es nur indirekt die Bakterien schädigt.

Wesentlich leichter ließ sich eine andere Wirkung des Serums im Reagensglase beobachten und verfolgen, die spezifische Agglutination. Es ist in der letzteren Zeit mehrmals in Arbeiten aus dem Institute auf die Kautelen aufmerksam gemacht worden, die bei Prüfung anaerober Kulturen auf ihre Agglutinierbarkeit einzuhalten sind.

Insbesondere ist die Anstellung zahlreicher Kontrollversuche mit nicht spezifischem Serum unerläßlich, will man schwerwiegenden Irrtümern entgehen. Aus einer größeren Anzahl von Einzelbeobachtungen hat sich vor allem wieder ergeben, daß unsere durch Injektion von Saft gewonnenen Sera den eigenen Stamm und jene Stämme, gegen welche

das Serum schützte, in kurzer Zeit kräftig agglutinierten.

Bei Mischung von Serum zu Rauschbrandsaft im Verhältnisse von 1 : 1 und Einstellen der Proben in den Brutschrank war die Zusammenballung nach einer Stunde sogar eine vollständige.

Wurde hingegen unser Rinderserum mit Rauschbrandflüssigkeit Stamm Kitt zusammengebracht, so trat selbst nach mehreren Stunden keine Agglutination in den Proben ein.

Die durch Injektion von Saft gewonnenen Meerschweinchensera wirkten auf originäre Kulturen deutlich schwächer agglutinierend als auf die Saftbakterien. Die Toxingenerationen wurden durch die Sera nicht im geringsten beeinflußt; hier war die Analogie mit den Immunisierungsversuchen eine vollständige.

Diese Befunde stimmen in ihren Grundlagen auch mit den von Passini mitgeteilten überein.

Alle diese Erfahrungen zeigen immer deutlicher, daß die Agglutinationsreaktion nur in dem Sinne spezifisch ist, daß in der Regel die einer Bakterienart zugehörigen Stammesindividuen die reaktionsfähigen Gruppen (im chemisch-biologischen Sinne) reichlicher enthalten als die Individuen anderer »Arten«, beziehungsweise »Spielarten«. Keineswegs werden aber diese Eigentümlichkeiten unter allen Umständen erblich festgehalten, so daß der Ausfall des Phänomens, wenn derselbe ein negativer ist, nicht für das Fehlen verwandtschaftlicher Beziehungen (im Sinne der Deszendenz) zwischen den fraglichen Keimen spricht. Bei der durch das Züchtungsverfahren in hohem Maße beeinflußbaren Variation der Bakterien — worauf der eine von uns (Grassberger) in einer besonderen Studie aufmerksam gemacht hat — die auch häufig genug zu (weiter dann öfters stabilisierten) Rückschlägen in der Kultur führt, wird man anzunehmen haben, daß die agglutinogenen Substanzen im Sinne der modernen Vererbungslehre nicht Determinanten sind, nicht an der Kontinuität der vererblichen Substanz Anteil haben. Wir glauben, daß aus diesen Verhältnissen wichtige Tatsachen für die Vererbungslehre abzuleiten

wären. Doch möge an dieser Stelle der Hinweis auf den Zusammenhang der beiden Forschungsgebiete genügen.

Gewinnung und Wirksamkeit des »antiinfektiösen« Rinderserums.

Kleiner scheckiger Stier (220 *kg*), $1^1/_4$ jährig.

19. Oktober 1904. 20 *cm³* Übertoxingemisch (5fache Normalgiftlösung, zu $^4/_5$ mit Serum neutralisiert). Gut abgegrenzte Schwellung, die nach wenigen Tagen zurückgeht; Tier munter.

4. November. 5 *cm³* einer 5- bis 6fachen Normalgiftlösung; keine Schwellung.

5. November. 60 *cm³* der gleichen Giftlösung, begrenzte Schwellung.

9. November. 600 *cm³* einer 4fachen Normalgiftlösung. Sehr ausgebreitete, schmerzhafte Schwellung; munter.

14. November. Probe-Blutentnahme am Schweif. Serum zwischen 40- und 100fach normal.

17. November. Neuerliche Blutentnahme am Schweif. Serum zirka 200fach normal.

18. November. 150 *cm³* einer 8fachen Normalgiftlösung.

28. November. Blutentnahme am Schweif. Serum 320 fach normal.

2. Dezember. Injektion von 1000 *cm³* einer 6fachen Normalgiftlösung.

8. Dezember. Probe-Blutentnahme. Serum 220fach normal.

15. Dezember. Aderlaß. Serum 200fach normal; unmittelbar nachher Injektion von 1000 *cm³* 15facher Normalgiftlösung. Geringe Reaktion.

31. Dezember. Aderlaß. Serum 420fach normal.

1. Jänner 1905. Injektion einer Muskel-Zucker-Bouillonkultur (Toxingeneration, Stamm Amerika), die eine halbe Stunde auf 65° C. erwärmt wurde. Derbes, handtellergroßes Infiltrat.

11. Jänner. Injektion einer Kultur gleicher Provenienz. Nicht erwärmt. Keine Reaktion.

14. Jänner. Injektion von 6 Kulturen, lebend. Geringe Reaktion, später derbes Infiltrat.

21. Jänner. Injektion einer Muskel-Bouillonkultur (Toxingeneration, das gleiche Ausgangsmaterial wie oben). Lokale Schwellung, später Infiltrat.

28. Jänner. Injektion von 5 lebenden Kulturen (wie am 21. Jänner). Mäßiges Infiltrat.

5. Februar. Injektion von 1 *cm³* einer »originären« Rauschbrandkultur (von Rauschbrandsaft, Stamm aus Amerika auf Muskel-Bouillon geimpft), lebend. Ziemlich ausgebreitete Schwellung, nach 2 Tagen kleiner.

11. Februar. Injektion von 7 *cm³* (wie am 5. Februar). Keine Reaktion.

15. Februar. Injektion von 50 *cm³* der gleichartigen Kultur. Keine Reaktion.

23. Februar. 150 *cm³* Kultur. Fast keine Reaktion.

1. März. 800 *cm³* Kultur. Sehr starke Schwellung, die sich bis in die Unterbrust, den Triel und zum Ellbogen erstreckt. Tier krank, verweigert das Futter. Fieber und Schüttelfrost. Nach etwa 6 Tagen Schwellung bis auf eine derbe Infiltration, die später abszediert, zurückgebildet.

9. März. Probe-Schweifaderlaß. Serum Stier I.

16. März. Zweiter Probe-Aderlaß. Serum Stier II.

20. März. Injektion von 1 cm^3 Amerikaner-Rauschbrandsaft, keine Reaktion.

28. März. 6 cm^3 Amerikanersaft. Deutliche Schwellung mit Fortsetzung bis zur Unterbrust. Tier munter.

2. April. 20 cm^3 Amerikaner-Rauschbrandsaft, von einem Schafe stammend.

Am 6. Apil Aderlaß. Serum Stier III,

Am 15. April Aderlaß. Serum Stier IV.

Unmittelbar nachher Injektion von 40 cm^3 Rauschbrandsaft (Schaf). Minimale Reaktion.

Am 27. April Aderlaß. Serum Stier V.

Auswertung der (monovalenten) Sera.

Stier I.

12. März 1905. 10 Meerschweinchen. 5 vorbehandelt mit 0·05, beziehungsweise 0·1, 0·2, 0·4 und 0·6 cm^3 Stier I, 5 Kontrolltiere mit den analogen Dosen Kontrollserums.

Probeinfektion 48 Stunden nachher mit je 1 Tropfen Rauschbrandsaft (Amerika).

Die mit 0·4 und 0·6 cm^3 Stier I vorbehandelten Meerschweinchen bleiben glatt, 0·2 stirbt nach 3 Tagen, alle übrigen tot in 1 bis 2 Tagen.

3. April 1905. 3 Meerschweinchen mit 0·05, beziehungsweise 0·1 und 0·2 cm^3 Stier I vorbehandelt.

Probeinfektion nach 48 Stunden mit je 0·1 cm^3 originärer Kultur (derselben, die zur Behandlung des Jungrindes verwendet worden war).

Alle 3 Tiere verenden typisch nach 24 Stunden.

Stier III.

14. April 1905. 10 Meerschweinchen. Die Anordnung wie im vorhergehenden Versuch.

Probeinfektion 2 Tage später mit je 1 Tropfen Rauschbrandsaft (Amerika).

Die mit 0·6 und 0·4 cm^3 vorbehandelten Tiere bleiben am Leben, alle übrigen verenden nach 1 bis 3 Tagen.

13. April 1905. 2 Meerschweinchen erhalten je 3 Tropfen Amerikaner-Rauschbrandsaft mit 0·1, beziehungsweise 0·2 cm^3 Stier III gemischt, 2 Meerschweinchen die gleiche Infektionsdosis mit 0·1, beziehungsweise 0·2 cm^3 300faches antitoxisches Serum, 2 Meerschweinchen zum Saft 0·1, beziehungsweise 0·2 cm^3 Kontrollserum.

Die mit Stier III behandelten Meerschweinchen zeigen nur leichte örtliche Reaktion, die übrigen gehen innerhalb 24 Stunden zu Grunde.

Stier IV,

Eine Eichung zeigt, daß Stier IV etwas weniger wirksam ist als Stier III.

Stier V.

9. Mai 1905. 9 Meerschweinchen. Hievon erhalten 6: 0·6, beziehungsweise 0·4, 0·2, 0·1, 0·05, 0·02 *cm*³ Stier V, 3 Kontrolltiere 0·6, 0·2, 0·05 *cm*³ Kontrollserum.

Probeinfektion 2 Tage später mit je 1 Tropfen Amerikaner-Rauschbrandsaft.

0·6, 0·4, 0·2 und 0·1 *cm*³: glatt, alle übrigen in 2 bis 3 Tagen tot.

12. Mai 1905. 4 Meerschweinchen, 2 hievon mit 0·1, beziehungsweise 0·05 *cm*³ Stier V vorbehandelt; infiziert 2 Tage später mit je 1 Tropfen Rauschbrandsaft (Tirol). 0·1 Stier V: glatt, 0·05 Stier V: tot in 5 Tagen.

Die beiden Kontrolltiere tot in 24 Stunden.

17. Mai 1905. 4 Meerschweinchen vorbehandelt mit 0·4, 0·6, 1·0, 2·0 *cm*³ Stier V, 2 Kontrolltiere.

Probeinfektion 48 Stunden später mit je 1 Tropfen Rauschbrandsaft (Kitt'scher Stamm).

Alle Tiere gehen in 24 bis 48 Stunden zu Grunde.

1 Meerschweinchen erhält 2 Tropfen der gleichen rauschbrandigen Flüssigkeit mit 1 *cm*³ Stier V gemengt, injiziert. Tot in 24 Stunden.

Prüfung der antiinfektiösen Meerschweinchensera.

1. 21. Februar 1905. 12 Meerschweinchen, hievon 4 mit je 0·1 *cm*³ antiinfektiöses Serum I, 4 mit je 0·2 *cm*³ antitoxisches Meerschweinchenserum (180fach normal) vorbehandelt.

Nach 48 Stunden Probeinfektion mit je 1 Tropfen Rauschbrandsaft (Niederösterreich).

Antiinfektiöses Serum: alle glatt, beziehungsweise fast glatt.

Kontrollserum: alle in 2 Tagen tot.

Antitoxisches Serum: 3 in 2 Tagen tot, 1 Tier glatt.

2. 28. Februar 1905. 5 Meerschweinchen vorbehandelt mit 0·02, beziehungsweise 0·05, 0·1, 0·2 und 0·25 *cm*³ antiinfektiöses Meerschweinchenserum II. 2 Kontrolltiere.

Probeinfektion 48 Stunden nachher mit je 1 Tropfen Rauschbrandsaft (Amerika).

Kontrolltiere nach 16 Stunden tot.

0·02 nach 20 Stunden, 0·05 nach 2 Tagen tot.

Die übrigen glatt.

3. 14. April 1905. 2 Meerschweinchen mit je 0·2 *cm*³ Serum X, 2 mit je 0·3 *cm*³ Kontroll-Meerschweinchenserum vorbehandelt.

Nach 2 Tagen Probeinfektion mit je 0·2 *cm*³ »originärer« Amerikaner-Kultur.

Serum X: glatt, Kontrollserum in 24 Stunden tot.

4. 18. April 1905. 4 Meerschweinchen, 2 mit 0·3, beziehungsweise 0·2 *cm*³ Serum X, 2 mit Kontrollserum (0·4 und 0·3 *cm*³) vorbehandelt.

Probeinfektion nach 48 Stunden mit je 0·5 cm^3 einer Kreideaufschwemmung Gärkolben, Stamm Amerika).

Alle Tiere gehen in 2 bis 3 Tagen typisch zu Grunde.

5. 22. April 1905. 4 Meerschweinchen. 2 erhalten 0·3, beziehungsweise 0·4 cm^3 Serum X, 2 mit Kontrollserum behandelt.

Probeinfektion mit je ½ Tropfen Rauschbrandsaft Kitt. Alle Tiere gehen in 24 Stunden zu Grunde.

VIII.

In den vorstehenden Abschnitten konnte auf Grund von Experimenten gezeigt werden, daß in der Pathogenese des Rauschbrandes das vom Rauschbrandbazillus sezernierte Toxin nicht die entscheidende Rolle spielt, obwohl es unter Umständen zweifellos im erkrankten Tier, mitunter sogar in reichlicher Menge, gebildet wird.

Diese Konsequenz mußte vor allem aus der Tatsache abgeleitet werden, daß sowohl Tiere, die infolge aktiver Immunisierung überreichliche Mengen Antitoxins in ihrem Blute enthielten und eine absolute Giftfestigung erlangt hatten, als auch solche, die mit größeren Mengen antitoxischen Serums vorbehandelt waren, gegenüber dem rauschbrandigen Infektionsprozesse nicht geschützt waren. Hingegen wirkte das antitoxische Serum verläßlich schützend gegenüber einer Infektion mit Kulturen sogenannter Toxingenerationen.

Es drängt sich nun wohl die Frage auf, ob die hier gefundenen neuen Tatsachen in irgend einer Richtung eine Verallgemeinerung zulassen, ob demnach die Annahme begründet erscheint, daß auch bei anderen Infektionskrankheiten der antitoxischen Prophylaxe nicht die ihr zugeschriebene Bedeutung zukommt, richtiger gesagt, ob denn irgend welche Beweise vorliegen, daß bei der Prophylaxe eines bestimmten Infektionsprozesses dem Antitoxin im Serum die entscheidende Rolle zufällt.

Weitaus die meisten experimentellen und klinischen Erfahrungen über den Wert des antitoxischen Serums liegen für die Diphtherie vor. Es ist bekannt, aus welchen Beobachtungen man, abgesehen von den klinischen Erfahrungen, einerseits die Bedeutung des Löffler'schen Bazillus, andererseits die Grundlagen für die Verwendung des Diphtherieserums herleitete.

Diphtherieserum schützt Meerschweinchen vor Diphtheriekulturen (und Diphtherietoxin). Im Blute von Diphtherie-Rekonvaleszenten findet sich Antitoxin; in der Pleuraflüssigkeit von an Diphtherie Verstorbenen soll sich gelegentlich Diphtherietoxin nachweisen lassen. Für die gewöhnlichen Formen der Diphtherie ist der relative Schutz(und Heil)wert des Serums gegenwärtig wohl unbestritten. Doch trotzen die Fälle der sogenannten septischen Diphtherie und mancher im Anschluß an andere Infektionskrankheiten auftretenden sekundären Formen hartnäckig einer Serumbehandlung.

Worauf sind diese Unterschiede zurückzuführen? Hält man sich unsere Erfahrungen über die Variabilität des Rauschbrandbazillus, über die verschiedene Beeinflussung der Infektion durch das antitoxische Serum je nach dem Zustande der Erreger vor Augen, so wird man die Vorstellung nicht von der Hand weisen können, daß ähnliche Verhältnisse auch eine Erklärung für die Schwankungen in der Schutzwirkung des Diphtherieserums liefern könnten. Man hätte hier nur die Annahme zu machen, daß unter natürlichen Verhältnissen (unter uns bisher nicht bekannten Einflüssen) eine derartige Labilität im Zustande des Diphtheriebazillus vorherrscht, daß in den meisten Fällen ein Zustand eintritt (eine Art »Toxingeneration«), der vom antitoxischen Serum beeinflußt wird, während in seltenen Fällen im Körper ein Stoffwechsel der Bakterien Platz greift, der dem Tierzustand des rauschbrandigen Urmateriales an die Seite gesetzt werden könnte.

Für die Diphtherie liegen ähnliche Experimente, wie wir sie mit dem Rauschbrandbazillus anstellten, nicht vor. Es stünde wohl zu erwarten, daß, wenn man bisher nicht ausschließlich mit Kulturen gearbeitet hätte, auch für die Diphtherie die experimentellen Belege für die klinischen Beobachtungen zu erbringen gewesen wären. Freilich liegen hier große Schwierigkeiten vor. Bei keiner einzigen Infektionskrankheit ist in so bequemer Weise wie beim Rauschbrand Urmaterial, das bei geeigneter Auswahl die Erreger in Reinkultur enthalten kann, zu beschaffen.

So mußte man für die Diphtherie (auch für die Tuberkulose u. a.) den vielleicht modifizierenden Einfluß des Züch-

tungsverfahrens sich wohl gefallen lassen. Wie mächtig dieser wirkt, ist ohne Experimente im einzelnen Falle schwer zu bemessen.

Der Nachweis von Toxin in der Diphtherieleiche, von Antitoxin im Rekonvaleszentenblut spricht bei Berücksichtigung unserer Erfahrungen keineswegs dafür, daß in der Pathogenese der Diphtherie das gelöste Toxin die entscheidende Rolle spielt. Wir mußten ja nach unseren Experimenten die Produktion von Toxin als eine wenn auch nicht gleichgültige, so doch sekundäre Erscheinung ansehen, die auch dann beobachtet werden konnte, wenn die tödliche Infektion gewiß auf einer anderen Basis erfolgte.

Was im antitoxischen Serum auf die »Toxingeneration« wirkt, ist in unserem Falle ebensowenig wie für die Diphtherie geklärt.

Während wir bisher für den Rauschbrand diese theoretisch hochinteressante Frage nicht verfolgen konnten, sprechen gewisse, von französischen Forschern angestellte Versuche eigentlich direkt gegen die ausschließliche (vielleicht auch vorwiegende) Bedeutung des Antitoxins im Diphtherieserum. Heil- und Schutzwert des Serums gingen mit seinem Antitoxingehalt in den Versuchen nicht parallel.

Bei den zum Teil erst in der allerletzten Zeit bekannt gewordenen Schwierigkeiten der Auswertung antitoxischer Sera (Pick und Schwoner) durch die üblichen Eichungsverfahren mögen solche Versuche nicht als vollgültige Beweise gelten, doch legen sie den Gedanken immerhin sehr nahe, daß an der Wirksamkeit des Diphtherieheilserums in erster Linie baktericide (oder ähnliche) Schutzstoffe beteiligt sind, die durch die Vorbehandlung der Serumtiere mit den durch Autolyse freigewordenen Leibessubstanzen der Diphtheriebazillen erzeugt werden.

Da das Antitoxin, wie unsere Versuche ergaben, in manchen Fällen direkt beschleunigend auf den Ablauf des tödlichen Infektionsprozesses wirkt, wird es zu einer Kardinalfrage der humanen Serotherapie, die Rolle des Antitoxins im Diphtherieheilserum zu klären. Dies würde ohneweiters dadurch

möglich sein, daß man in der bisher üblichen Weise die Kulturen anlegt, die Diphtheriebouillons aber vor ihrer Injektion ins Pferd mit Antitoxin neutralisiert. Erfahrungsgemäß werden durch Einverleibung von Toxin-Serumgemischen keine nennenswerten Mengen Antitoxins erzeugt.

Solche Sera enthielten aber die Antikörper der Toxingeneration (der löslichen Leibessubstanzen derselben); die Prüfung ihrer physiologischen Wirkung müßte für die Frage entscheidend werden.

Daneben würde es auch von großer Wichtigkeit sein, die Wirkung des Serums (in der gewöhnlichen Weise und durch Injektion von neutralisierten Toxinkulturen gewonnen) auf Tiergenerationen — Membranen, nekrotische Gewebsstückchen etc. — zu studieren.

Versagt in solchen Fällen die Wirkung des Serums, wird es unausweichlich sein, zu seiner Herstellung »originäre« Kulturen zu verwenden und zu dem Behufe Kulturverfahren zu erproben, die die charakteristischen Eigenschaften der Menschengeneration möglichst gut konservieren.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß bei solchen Studien auch die Morphologie des Diphtheriebazillus eine Bereicherung erfährt. Die übliche Gewinnung von üppig wachsenden primären Kolonien auf Löffler'schem Serum (in gewissem Sinne vielleicht schon Denaturierung) mag nicht allen diesbezüglichen Anforderungen entsprechen, da gerade auf die Behandlung der ersten Kulturen großes Gewicht zu legen sein dürfte.

Wir sind uns dessen vollkommen bewußt, daß vorläufig hier nur Vermutungen geäußert werden können. Es handelt sich bei solchen Erwägungen mehr um die Präzisierung einer neuen Fragestellung in den Experimenten als um konkrete Vorschläge.

Da aber der gute Ruf des Antitoxins — Antitoxin und antitoxisches Serum sind strenge auseinander zu halten — durch unsere Experimente erschüttert ist, wird es unausweichlich sein, in jedem einzelnen Falle der Verwendung antitoxischer Sera die entscheidenden Versuche anzustellen, will man nicht mit empirischen Kenntnissen sich begnügen. In diesem Sinne

müßte auch die übliche Art der Eichung — einfach bewertet nach dem Antitoxingehalte des Serums — mit Entschiedenheit als eine nicht genügend fundierte Methode bezeichnet werden und wäre durch den Immunisierungsversuch zu ersetzen. Derartige Anschauungen sind übrigens schon früher, wenn auch von anderen Voraussetzungen ausgehend, geäußert worden.

Die Ossicula mentalia und ihre Bedeutung für die Bildung des menschlichen Kinnes

von

C. Toldt,
w. M. k. Akad.

(Mit 1 Tafel und 23 Textfiguren.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 13. Juli 1905.)

Bei dem stets wachsenden Interesse, welches die Entstehung des menschlichen Kinnes sowohl in anatomischer als in anthropologischer Hinsicht in Anspruch nimmt, erscheint es geboten, alle Umstände, welche vom Standpunkt der Phylogenese wie der Ontogenese dabei in Betracht kommen können, einer möglichst eingehenden Untersuchung zu unterziehen.

Daß jenen kleinen Knöchelchen, welche man bei Embryonen aus der letzten Schwangerschaftsperiode und bei Kindern in den ersten Lebensmonaten in der medianen Symphyse des Unterkiefers zu finden pflegt (Kinnknöchelchen, *Ossicula mentalia*), eine ganz wesentliche Bedeutung für die Entstehung des dem Menschen eigentümlichen Kinnvorsprunges zukommt, habe ich schon vor mehr als 20 Jahren dargelegt. Seither sind, ohne daß von meinen damaligen Ausführungen Notiz genommen wurde, bezüglich des Vorkommens und wohl auch der Bedeutung dieser Knöchelchen ziemlich weit auseinandergehende Äußerungen getan worden; nähere Untersuchungen über ihre Entstehung, ihre weiteren Schicksale und über die Art ihrer Anteilnahme an der Bildung des Kinnvorsprunges sind seit jener Zeit nicht veröffentlicht worden.

Der Mitteilung meiner eigenen neuerlichen Beobachtungen glaube ich einen kurzen Überblick über die Literatur dieses Gegenstandes vorausschicken zu sollen, weil dieselbe selbst in den engeren Fachkreisen nur wenig gekannt ist.

Der erste, welcher diese Knöchelchen, und zwar an einem von ihm selbst präparierten Skelett eines neugeborenen Kindes beobachtet hat, ist H. Eysson;[1] er meint, daß sie bis dahin von den Anatomen nicht bemerkt worden seien, weil kindliche Skelette nur selten hergestellt werden. Die Symphyse beider Kieferhälften hält er für nützlich wegen des durch sie erleichterten Durchtrittes des Kopfes durch die Geburtswege, und in der Abtrennung der Knöchelchen am Kinn sieht er ein weiteres Moment, um den Unterkiefer beim Geburtsakte biegsamer zu machen.

Selbständig ist eine spätere Beobachtung von Ruysch,[2] welcher über ein Präparat seiner Sammlung berichtet: »Maxilla inferior (infantis), quae membranae et cartilaginis ope ex duabus ossibus constituitur, in hoc objecto ossiculum supernumerarium habet, dictae conjunctioni interpositum«.

Sömmerring[3] sagt in einer Anmerkung unter Berufung auf Ruysch, daß sehr selten zwischen den beiden Hälften des Unterkiefers ein »überzähliges Knochenblatt« vorkomme.

Rosenmüller und Haas[4] erwähnen, indem sie Sömmerring als Gewährsmann anführen, das Vorkommen eines Knochenblattes zwischen den beiden Hälften des Unterkiefers beim Neugeborenen.

Otto[5] beruft sich auf Ruysch, indem er sagt, daß zwischen den beiden Unterkieferhälften des Neugeborenen in seltenen Fällen »ein überzähliges Knochenblatt« vorkommt.

---

1 Henricus Eyssonius, Tractatus anat. et med. de ossibus infantis cognoscendis, conservandis et curandis. Groningae 1659, p. 48.

2 Fr. Ruysch, Thesaurus anatomicus quintus. Amstelodami 1705, p. 45.

3 S. Th. Sömmerring, Vom Baue des menschlichen Körpers. 2. Aufl., I. Bd. (1800), p. 237.

4 J. Ch. Rosenmüller und G. A. Haas, Dissertatio de singularibus et nativis ossium corporis humani varietatibus. Leipzig 1804, p. 46.

5 Ad. W. Otto, Handbuch der pathol. Anatomie des Menschen und der Tiere. 1814, p. 46.

Bei Meckel[1] findet sich die Bemerkung: »Bisweilen findet man auch beim Menschen ein dem Intermaxillarknochen etwas analoges Knochenstück zwischen den beiden Unterkieferhälften«. An einem anderen Orte berichtet Meckel,[2] daß er selbst zwischen beiden Hälften des Unterkiefers einen einfachen oder doppelten, einen rechten und einen linken Knochen gesehen habe, welche in der Mittellinie verschmelzen.

Im Jahre 1833 zeigte Chassaignac[3] in der Pariser anatomischen Gesellschaft den Unterkiefer eines reifen, neugeborenen Kindes vor, an welchem jederseits von der Symphyse an der vorderen Fläche zwei von oben nach unten verlaufende Fugen zu sehen sind. Er hält die durch diese Fugen abgegrenzten Knochenkerne für Rudimente von abnormen Zwischenkieferbeinen.

Zwei Jahre später demonstrierte Chassaignac[4] den Unterkiefer eines Fötus anencephalus, an welchem am unteren Rand der Symphyse ein dreieckiges, stecknadelkopfgroßes Knöchelchen den Raum zwischen den beiden Hälften des Unterkiefers einnahm. Unter Berufung auf seine frühere Beobachtung schlägt er vor, dem Knöchelchen den Namen Os intermaxillare inferius zu geben. Sofort aber erhob M. Laurent dagegen die Einwendung, daß das Knöchelchen, wenn es die vorgeschlagene Bezeichnung verdienen würde, die ganze Höhe der Symphyse einnehmen und die unteren Schneidezähne tragen müßte. Er hält es für einen Worm'schen Knochen.

Weber[5] beschreibt die Knöchelchen an einem sechs- und einem achtmonatlichen Embryo und an einem neugeborenen Kinde. Er sagt: »Ich halte diese Bildung für konstant und mache die Anatomen darauf aufmerksam«.

---

[1] J. Fr. Meckel, Beiträge zur vergl. Anatomie, II. Bd. (1812), p. 108.

[2] J. Fr. Meckel, Handbuch der menschl. Anatomie, II. Bd. (1816), p. 147.

[3] M. Chassaignac, Bulletins de la société anatomique de Paris, 8. ann. (1833), p. 218.

[4] Ebenda, 10. ann. (1835), p. 97.

[5] M. J. Weber, Vollst. Handb. der Anatomie des menschl. Körpers. I. Bd. (1839), p. 179.

Leuckart[1] zitiert die Bemerkungen Meckel's, Ruysch's und Sömmerring's über die Knöchelchen und sagt: »Allein das muß doch gar nicht häufig vorkommen, da ich wenigstens in sehr vielen untersuchten Fötus- und neugeborenen Kinderschädeln niemals ein solches intermediäres Knochenstück zu finden im stande war. Bei dem so seltenen Vorkommen eines eigenen Knochenteiles der Art zwischen den beiden Kieferstücken möchte ich daher auf jene vermeintliche Analogie (mit dem Zwischenkieferbein) in diesem Punkte wenigstens keinen besonderen Wert legen«.

Dieterich[2] bezeichnet die Knöchelchen als »untere Zwischenkieferbeine«. Er fand sie doppelt bei einem achtmonatlichen Fötus, bei drei Neugeborenen frei, bei anderen schon verwachsen oder ursprünglich fehlend; da er sie überdies bei sämtlichen Skeletten aus früheren Perioden vermißte, so hält er sie für unbeständig.

Arnold[3] sagt, daß der Unterkiefer sich jederseits aus drei Stücken, einem Gelenkstück, einem Mittelstück und einem Zwischenstück entwickle. »Das Zwischenstück bildet sich erst in den letzten Monaten des Fötallebens; bei der reifen Frucht kommt dasselbe meistens, wenn nicht immer, als ein paariger oder einfacher Knochenkern zwischen beiden Unterkieferhälften vor; der rechte und linke Kern verschmelzen erst nach der Geburt miteinander und mit dem Mittelstück. Diese unteren Zwischenkieferbeine entsprechen unverkennbar den Zwischenkiefern einerseits und andrerseits den Zwischenstücken, aus denen das Brustbein sich entwickelt. Sie sind eigentliche Kinnknochen. Vielleicht, daß sie dem Menschen als eine besondere Bildung angehören«.

Humphry[4] bemerkt, daß sich beim Neugeborenen in dem fibrokartilaginösen Gewebe, welches die beiden Hälften des

[1] Fr. S. Leuckart, Untersuchungen über den Zwischenkiefer des Menschen. Stuttgart 1840, p. 92.

[2] C. Dieterich, Beschreibung einiger Abnormitäten des Menschenschädels. Inaug. Diss. Basel 1842, p. 18.

[3] Fr. Arnold, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. II. T., 3. Abt. (1842), p. 1261.

[4] G. M. Humphry, A treatise on the human skeleton. Cambridge 1858, p. 291.

Unterkiefers verbindet, gelegentlich ein oder zwei kleine Knochenkerne gefunden haben; er verweist dabei auf Otto.

Bei Rambaud und Renault[1] findet sich die Bemerkung, daß vor der Verschmelzung der beiden Unterkieferhälften auf jeder Seite der Symphyse kleine Knochenkerne entstehen, welche bestimmt sind, die Spina mentalis zu bilden.

Henle[2] bringt nähere, für viele Fälle zutreffende Angaben; er schreibt: »Ein linsenförmiges, plattes Knochenscheibchen entsteht dicht vor der Endfläche jeder Unterkieferhälfte, mit den Flächen parallel dieser Endfläche und gleich dem Knochenkern einer Epiphyse, in der Tiefe des Knorpels (Henle hält nämlich die Verbindung der Unterkieferhälften für eine Synchondrose); ein unpaariger oder zwei dicht zusammenstoßende paarige Knochenstreifen finden sich oberflächlich am unteren Rande des Knochens und dem diesem Rand zunächstliegenden Teile der vorderen Fläche in der Gegend der nachmaligen Protuberantia mentalis. Die zwei tiefen, linsenförmigen Epiphysen verbinden sich untereinander zu einem unpaaren, eiförmigen Stück, dann verwachsen sie mit den Unterkieferhälften und mit der oberflächlichen Epiphyse des Kinnes«. In einer Fußnote erklärt Henle, es sei nicht statthaft, wie Dieterich und Arnold getan haben, die Knöchelchen den Zwischenkieferbeinen des Oberkiefers an die Seite zu stellen, weil sie den Zahnrand nicht erreichen und an der Bildung der Alveolen der Schneidezähne keinen Anteil haben (daß schon viel früher Laurent dieselbe Einwendung gegenüber Chassaignac gemacht hatte, war Henle entgangen).

Kölliker[3] hat die Knöchelchen ebenfalls gesehen; er sagt: »Ferner bemerke ich, daß in der im ersten Jahre vergehenden Naht oder Syndesmosis beider Unterkieferhälften manchmal ein kleiner, besonderer, einfacher oder doppelter (?) Knochenkern sich bildet, der bald mit dem ganzen verschmilzt«.

---

[1] A. Rambaud et Ch. Renault, Origine et développement des os. Paris 1864, p. 175.

[2] J. Henle, Handbuch der systematischen Anatomie, I. Bd., 3. Aufl. (1871), p. 211.

[3] A. v. Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. 2. Aufl. (1879), p. 473.

Ich selbst[1] habe im Jahre 1882 die Knöchelchen an einer großen Zahl von Schädeln untersucht und ihren Einfluß auf die Formbildung des menschlichen Kinnes des näheren dargelegt, was keinem der späteren Autoren bekannt geworden zu sein scheint. Auch in den von mir herausgegebenen Auflagen des Langer'schen Lehrbuches der Anatomie habe ich von der fünften Auflage an davon Erwähnung getan.

Testut,[2] sowie Debierre[3] führen in ihren Handbüchern die Knöchelchen an; der letztere sagt, sie seien wahrscheinlich nichts anderes als eine Varietät, während der erstere, wie auch später Poirier,[4] sie für einfache Worm'sche Knochen hält.

Auch Romiti[5] erwähnt die Knöchelchen unter Beibringung einiger literarischer Nachweise, äußert sich jedoch nicht näher über dieselben.

Ebenso Rauber,[6] welcher sich auf die Angabe Kölliker's bezieht.

Mies[7] ist der Meinung, daß vor ihm die Knöchelchen nicht beobachtet worden sind; er gibt ihnen den Namen »Ossicula mentalia« mit Rücksicht auf ihre Lage und »in Anbetracht der Bedeutung, welche sie vielleicht für die Bildung des dem Menschen eigentümlichen Kinnes haben«. Er untersuchte sie an 26 Schädeln, von welchen der jüngste von einem vier oder fünf Monate alten Fötus, der älteste von einem drei Monate alten Kinde stammte; unter diesen hat er sie an 15 Schädeln

---

[1] C. Toldt, Die Knochen in gerichtsärztlicher Beziehung. In Maschka's Handbuch der gerichtlichen Medizin, III. Bd. (1882), p. 481.

[2] L. Testut, Traité d'Anatomie humaine. Tom. I (1889), p. 189.

[3] Ch. Debierre, Traité elementaire d'Anatomie de l'homme. Tom. I (1890), p. 111.

[4] P. Poirier et A. Charpy, Traité d'anatomie humaine. Tom. I (1899), p. 528.

[5] G. Romiti, Trattato di Anatomia dell Uomo. Vol. I (1892), p. 288.

[6] A. Rauber, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. I. Bd., 6. Aufl. (1902), p. 389. Die betreffende Bemerkung ist schon in der 4. Auflage (1892), p. 314, enthalten.

[7] J. Mies, Über die Knöchelchen in der Symphyse des Unterkiefers vom neugeborenen Menschen (Ossicula mentalia). Anatom. Anzeiger, VIII. Jahrgang (1893), p. 361.

gesehen. Er beschreibt die Knöchelchen nach Lage, Zahl und Größe und fügt drei Abbildungen bei.

Vor kurzem hat Adachi[1] die Knöchelchen an einem größeren Material zum Gegenstand einer besonderen Untersuchung gemacht, namentlich in Bezug auf die Zeit ihres Auftretens und ihrer Verwachsung. Er findet sie erst vom Ende des achten Embryonalmonates an (Embryonen von 45 *cm* Körperlänge und darüber), und zwar unter 7 Schädeln dreimal. Je älter die Individuen waren, um so häufiger beobachtete er die Knöchelchen (unter 9 Schädeln von ein oder zwei Monate alten Kindern achtmal, jedoch unter 71 Neugeborenen nur 58 mal). Ihre Verwachsung mit dem Unterkiefer ist im sechsten oder siebenten Lebensmonate vollendet, jedoch kann man bis zum zweiten Lebensjahre nicht selten die unvollständig getrennten Knöchelchen antreffen. Vermutungsweise spricht auch Adachi von ihrer Bedeutung für die Kinnbildung.

Etwas eingehender äußert sich Weidenreich[2] über die Beteiligung der Knöchelchen an der Bildung des Kinnes; er sagt, ohne auf Henle zu verweisen, daß sie vielleicht als »Epiphysenossifikationen« aufzufassen sind. Die dreiseitige Lücke zwischen den Basalstücken des Unterkiefers wird durch diese Schaltknöchelchen ausgefüllt und »dadurch wird die kielförmig vorspringende, dreiseitig gestaltete Stelle zu der charakteristischen Kinnprotuberanz. Die unten abgerundet vorspringenden Enden der Hälften bleiben als Tubercula mentalia nachweisbar«.

Walkhoff[3] findet, daß die Ossicula mentalia beim Menschen in nahezu der Hälfte der Fälle fehlen; die Kinnbildung hänge von ihnen keinesfalls ab, sie seien als einfache Schaltknochen aufzufassen.

---

[1] B. Adachi, Über die Knöchelchen in der Symphyse des Unterkiefers. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie, VII. Bd. (1904), p. 369 (14 Abbildungen).

[2] Fr. Weidenreich, Die Bildung des Kinnes und seine angebliche Beziehung zur Sprache. Anat. Anzeiger, XXIV. Bd. (1904), p. 545.

[3] O. Walkhoff, Beitrag zur Lehre der menschlichen Kinnbildung. Anat. Anzeiger, XXV. Bd. (1904), p. 147.

v. Bardeleben[1] bringt einige vorläufige Mitteilungen über eine in Aussicht gestellte größere Abhandlung. Er betrachtet das »Kinn« als ein »besonderes Skelettelement«, ein »Os mentale«, und sagt: »Die Protuberantia mentalis des Menschen — und mancher Säugetiere — ist nichts weiter als das in späteren Stadien weitergewachsene, meist unpaare, dreieckige Ossiculum mentale«. Hinsichtlich der frühzeitigen und selbständigen Anlage der Knöchelchen (unabhängig vom Meckel'schen Knorpel) beruft er sich auf Henneberg (siehe unten): Deutliche Nähte oder Nahtspuren zwischen Mentale und Unterkiefer glaubt v. Bardeleben bei Affen, Nagern, Edentaten, Insektivoren und Beuteltieren gesehen zu haben.

Aus diesem Überblick über die vorhandene Literatur geht hervor, daß die Kinnknöchelchen schon seit dem Jahre 1659 bekannt sind und daß ihr Vorkommen bald als ein sehr seltenes (Sömmerring, Otto, Leuckart) oder unbeständiges (Humphry, Dieterich, Kölliker), bald als ein häufiges (Mies, Adachi) oder konstantes (Weber, Arnold, Rambaud und Renault, ich, v. Bardeleben) angesehen worden ist. Ihrer Bedeutung nach wurden sie zunächst stillschweigend oder ausdrücklich (Debierre) als Varietät betrachtet oder als Worm'sche Knochen (Laurent, Testut, Poirier) oder als Schaltknochen (Walkhoff) bezeichnet, während sie von anderen (Chassaignac, Dieterich, Arnold) als Zwischenkieferbeine in Anspruch genommen wurden. Auch Meckel hatte sie schon als dem Intermaxillarknochen etwas analog bezeichnet. Dagegen haben sich jedoch, und zwar mit vollem Recht, Laurent, Leukart und Henle ausgesprochen. Daß und wie sie für die Bildung des Kinnvorsprunges von Bedeutung sind, habe zuerst ich selbst und dann Weidenreich dargelegt; Mies und Adachi haben dies vermutungsweise ausgesprochen, Walkhoff hingegen stellt ihren Einfluß auf die Kinnbildung geradewegs in Abrede. v. Bardeleben schreibt ihnen wieder eine typische Bedeutung als Vorläufer seines »Os mentale« zu. Rambaud und Renault leiten von ihnen die Spina mentalis ab.

[1] K. v. Bardeleben, Der Unterkiefer der Säugetiere, besonders des Menschen. Anatom. Anzeiger, XXVI. Bd. (1905), p. 104.

Meinen seit ungefähr drei Jahren neuerlich aufgenommenen Untersuchungen liegen 184 embryonale[1] und kindliche menschliche Unterkiefer zu Grunde, an welchen ich selbst die Kinngegend direkt präpariert habe, und 19 andere, von welchen die Kinngegend in vollständige Serien von Horizontalschnitten zerlegt wurde, um sie der mikroskopischen Beobachtung zu unterziehen. Von den direkt präparierten Unterkiefern stammen 39 aus dem achten bis zehnten Schwangerschaftsmonate, 109 von reifen, neugeborenen Kindern bis zum siebenten Lebenstage, 15 von Kindern, welche zwei bis acht Wochen alt und 21 von Kindern, welche zwei bis sieben Monate alt waren. Überdies wurden 30 Kinderschädel aus der Altersstufe vom achten Monate bis zu einem Jahr in die Untersuchung einbezogen. Unterkiefer, an welchen sichere Zeichen rhachitischer Erkrankung bemerkbar waren, wurden von der Untersuchung ausgeschlossen.

Von den zu Horizontalschnittserien verwendeten menschlichen Unterkiefern stammten vier von Embryonen aus dem sechsten und siebenten Monate (28 bis 35 *cm* Körperlänge), drei von Embryonen aus dem achten Monate (36, 37·6 und 38·5 *cm* Körperlänge), einer von einem Embryo aus dem neunten Monate (43 *cm* Körperlänge), drei von reifen, neugeborenen Kindern, zwei von vorzeitig geborenen, fünf von Kindern zwischen dem zweiten und zwölften Lebensmonat und einer von einem $1^1/_2$ Jahr alten Kinde.

Außerdem wurden Schnittserien von 11 Embryonen aus dem dritten bis siebenten Embryonalmonat angefertigt und untersucht. An allen zu den Schnittserien benützten Unterkiefern wurden die Ursprungsstücke der Mm. genioglossus, geniohyoideus und mylohyoideus erhalten, um ihre Beziehungen zum Knochen zu beobachten.

Bei den direkt präparierten Unterkiefern aus der Periode vom achten Embryonalmonat bis zum siebenten Lebensmonat habe ich die folgenden Ergebnisse zu verzeichnen.

---

[1] Bei der Altersbestimmung der Embryonen habe ich mich an jene Grundsätze gehalten, welche ich seinerzeit in einem Vortrage mitgeteilt habe. Prager Medizinische Wochenschrift, 1879, Nr. 13 und 14.

Freie, vollkommen bewegliche Ossicula mentalia fand ich an 14 Embryonen aus dem achten bis zehnten Monat und an 25 reifgeborenen Kindern bis zum siebenten Lebenstag. In zehn von diesen Fällen waren die Knöchelchen sehr klein, etwa von der Größe eines Mohnkornes und wenig darüber, und zwar an drei Unterkiefern je drei oder vier, an zwei Unterkiefern je zwei an Zahl; an fünf Unterkiefern war nur ein einziges vorhanden. Von diesen zehn Unterkiefern gehörten drei reifen, neugeborenen Kindern an.

An 117 Unterkiefern waren eines oder mehrere der Kinnknöchelchen teils in beginnender Verwachsung mit einer der beiden Hälften des Unterkiefers begriffen, teils auf größere Strecken hin mit den letzteren oder unter sich verschmolzen. Dies fand sich bei sieben Embryonen aus dem neunten und zehnten Schwangerschaftsmonat, bei 74 reifen Neugeborenen bis zum siebenten Lebenstage, bei 15 Kindern aus der zweiten bis achten Woche und bei 21 Kindern aus dem dritten bis siebenten Lebensmonate.

An 28 Unterkiefern fehlten die Ossicula mentalia, und zwar stammten unter diesen 18 von Embryonen aus dem achten bis zehnten Lebensmonat und 10 von reifgeborenen Kindern. Bei drei von den letzteren konnte übrigens nicht sicher entschieden werden, ob die Knöchelchen schon vollkommen verwachsen waren.

Von der zweiten Lebenswoche an bis zum siebenten Monate habe ich die Knöchelchen oder unzweifelhafte Spuren derselben niemals vermißt. Nur bei einem zwölf Wochen alten Kinde, welches eine stark vortretende Protuberantia mentalis zeigte, reichten die beiden Platten des Unterkieferkörpers sowohl an der vorderen als auch an der hinteren Seite der Kinngegend bis zur Mittellinie heran, um in derselben ohne jegliche Nahtspur zu verschmelzen. Es schien daher, daß in diesem Falle der Kinnvorsprung ohne Dazwischentreten von Kinnknöchelchen entstanden sei. Um darüber sicheren Aufschluß zu erhalten, wurde der mazerierte Knochen in eine Serie von Horizontalschnitten zerlegt. An diesen war an der charakteristischen Knochenstruktur (siehe unten) sofort zu erkennen, daß die beiden ursprünglichen Hälften des Kiefer-

körpers im Innern nicht bis an die Mittelebene heranreichten, sondern durch eine zwischen ihnen ausgebreitete schwammige Knochensubstanz verbunden waren. Diese letztere ließ an der Anordnung der Knochenbälkchen auf das bestimmteste ihre Abstammung von Kinnknöchelchen erkennen; an der Oberfläche war sie von einer periostal aufgelagerten Knochenschichte bedeckt. Es lag also hier eine ausnahmsweise frühzeitige Vereinigung der Kinnknöchelchen mit den beiden Kieferhälften vor.

Ich führe hier noch an, daß unter den 19 zu Schnittserien der Kinngegend verwendeten Unterkiefern die sieben embryonalen aus dem sechsten bis achten Monat keine Spur der Kinnknöchelchen aufwiesen, während diese an allen anderen deutlich zu sehen waren, und zwar an acht Kiefern vom neunten Embryonalmonat bis zum zweiten Lebensmonat mehr oder weniger isoliert und an vier Kiefern von Kindern von vier Monaten bis zu $1^1/_2$ Jahren bereits verschmolzen.

Bezüglich der Zahl, Form, Größe, Lage und Anordnung der Kinnknöchelchen ergab sich, wie schon frühere Beobachter, namentlich auch Mies und Adachi und ich selbst gefunden hatten, eine große Mannigfaltigkeit; dasselbe gilt für die Zeit ihres Erscheinens, für ihr ursprüngliches Verhalten, für die Art ihres Wachstums und für die Zeit und Art ihrer Verschmelzung. Es ist deshalb nicht möglich und auch nicht notwendig, auf eine spezielle Schilderung der einzelnen Fälle einzugehen; ein kurzer, zusammenfassender Überblick wird genügen.

Was zunächst die Form der einzelnen Knöchelchen betrifft, so sind die kleinsten von ihnen stets annähernd kugelförmig (Fig. 1 und 2); auch die größeren zeigen manchmal diese Form, jedoch finden sich an diesen, je nach ihrer Anlagerung an andere Knöchelchen oder an die Endfläche des Unterkieferkörpers, stellenweise ebene oder selbst konkave Flächenabschnitte. Recht häufig sind etwas größere Knöchelchen an einer Stelle eingeschnürt, was auf ihre Entstehung aus zwei ursprünglich getrennten Knochenkernen hinweist. Bei längerem Bestehen und zunehmender Größe verändern die Knöchelchen ihre Gestalt, ihre Flächen platten sich an den

Berührungsstellen immer stärker ab und nur dort, wo sie am unteren Rand oder an der vorderen oder hinteren Seite der Kinngegend frei zu Tage treten oder mehr oder weniger hervorragen, behalten sie eine glatte, flacher oder stärker gewölbte Oberfläche. Übrigens hängt die Form der Knöchelchen wesentlich von ihrem Sitz ab; nur die am unteren Rande vortretenden sind durch eine gewisse Zeit ihres Bestehens mehr oder weniger gerundet; die in der Tiefe der Symphyse befindlichen erscheinen, sobald sie nur einigermaßen herangewachsen sind,

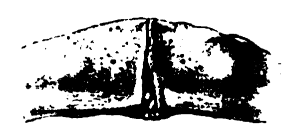


Fig. 1.



Fig. 2.

Fig. 1. Totgeborenes reifes Kind. Am unteren Rande der Symphysenfläche, und zwar an der hinteren Ecke desselben ist an jeder Kieferhälfte ein kleines Kinnknöchelchen angewachsen; zwei andere, freie, in der Tiefe der Symphyse. Ansicht von vorne.

Fig. 2. Kind, 7 Tage alt. Am unteren Rande der Symphysenfläche sind ganz kleine Kinnknöchelchen angewachsen, und zwar an der linken Kieferhälfte eines an der vorderen Ecke, an der rechten Kieferhälfte je eines an der vorderen und an der hinteren Ecke; in der Tiefe der Symphyse vier freie Knöchelchen. Ansicht von vorne.

stets ganz platt. Im Laufe des weiteren Wachstums ändern auch die am unteren Kinnrande sitzenden Knöchelchen mehr und mehr ihre Gestalt, indem sie, nach oben hin wachsend, wohl auch mit anderen ober ihnen gelegenen Knöchelchen verschmelzend, gewöhnlich keilförmig werden und den unteren, dreieckig verbreiterten Anteil der Symphyse vollständig ausfüllen.

Als das verhältnismäßig häufigste Vorkommen kann bezeichnet werden das Auftreten von symmetrisch paarigen Knöchelchen am unteren Rande der Symphyse; sie fügen sich zwischen die in Gestalt freier Ecken vortretenden vorderen Enden des unteren Randes des Kieferkörpers ein, wobei ihre untere Peripherie mit dem letzteren in gleicher Flucht liegt

oder denselben mehr oder weniger, in einzelnen Fällen sogar sehr beträchtich nach unten überragt (Fig. 3, 4). Ihre Größe ist häufig annähernd gleich, nicht selten jedoch ist eines derselben nicht unerheblich größer als das andere.

Bei nahezu oder ganz ausgetragenen Embryonen und bei reifgeborenen Kindern aus den ersten Lebenstagen findet man die randständigen Kinnknöchelchen manchmal ganz klein, kaum den Umfang eines Mohnkornes erreichend, aber trotzdem nicht selten auf der einen oder auf beiden Seiten schon mit der vorderen Ecke des Kieferkörpers verschmolzen. In manchen



Fig. 3.



Fig. 4.

Fig. 3. Kind, 3 Wochen alt. Zwei randständige und ein median gelegenes Kinnknöchelchen; die ersteren sind in Verwachsung mit der entsprechenden Kieferhälfte begriffen, das letztere ist frei. Wie in Fig. 4 ist der untere Abschnitt der Symphyse spitzwinkelig verbreitert. Ansicht von vorne.

Fig. 4. Kind, 2 Wochen alt. Ein Paar randständiger Kinnknöchelchen, von welchen das rechte mit einem oberhalb in der Mittellinie gelegenen unpaarigen Knöchelchen verwachsen ist. Das linke von den paarigen Knöchelchen ist an der hinteren Seite bereits mit der entsprechenden Kieferhälfte verwachsen. Ansicht von vorne.

von diesen Fällen ist das Knöchelchen erst auf einer Seite zur Entwicklung gekommen.

Ober diesen randständigen Knöchelchen sieht man in vielen Fällen, entweder vorn oder hinten zu Tage tretend, ein zweites Paar, seltener noch ein drittes Paar, oder auch nur ein einzelnes unpaares, in der Mitte der Symphyse gelegenes Knöchelchen; auch sie sind manchmal sehr klein, so daß sie sich leicht der Wahrnehmung entziehen können. In einzelnen Fällen sind sie auch dann vorhanden, wenn das randständige Knöchelchenpaar fehlt.

Hervorzuheben ist ferner das Vorkommen verhältnismäßig langer und schmaler Knochenplättchen in der Tiefe der

Symphyse, entweder nur auf einer oder auf beiden Seiten. Sie hatte offenbar Henle im Auge, als er zwei tiefgelegene, linsenförmige Knöchelchen beschrieb, welche wie der Knochenkern einer Epiphyse der Endfläche jeder Unterkieferhälfte anliegen. Sie sind entweder an der Oberfläche gar nicht sichtbar oder treten nur mit ihrem unteren Ende an der vorderen, selten an der hinteren Seite der Symphyse zu Tage (Fig. 5, 6, 7). Das letztere rührt davon her, daß die Längsachse der Knöchelchen gewöhnlich mehr oder weniger schief gerichtet ist. Sehr häufig trifft man sie schon bei reifen Neugeborenen bereits in Verwachsung begriffen und in gar manchen Fällen fällt es nicht







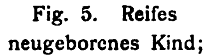


Fig. 5. Reifes neugeborenes Kind; Fig. 6. Kind, 2 Wochen alt; Fig. 7. Kind, 4 Wochen alt.

Vordere Endfläche der rechten Unterkieferhälfte mit je einem in der Tiefe der Symphyse gelegenen platten Kinnknöchelchen. In Fig. 5 ist dasselbe noch ganz frei, in Fig. 6 im Beginne der Verwachsung, in Fig. 7 nahezu vollständig angewachsen.

leicht, zu beurteilen, ob sie mit der Endfläche einer Unterkieferhälfte schon völlig verschmolzen sind. Als Regel kann nämlich gelten, daß diese Endfläche glatt und eben ist; manchmal aber findet man an der unteren Hälfte derselben, wo sonst diese platten Knöchelchen ihren Sitz haben, eine längliche, flache Erhabenheit, welche mehr oder weniger scharf begrenzt und teilweise an ihrem Rande durch eine Furche unterminiert ist. Greift diese Furche tief ein und umfängt sie den größten Teil des Randes der Erhabenheit, so kann mit Sicherheit angenommen werden, daß man ein in Verwachsung begriffenes »epiphysäres« Knöchelchen vor sich habe. Ist aber die Furche nur andeutungsweise oder auf eine ganz kurze Strecke vorhanden oder fehlt sie vollständig, so könnte man daran denken, daß eine außergewöhnliche Unregelmäßigkeit der Endfläche

vorliege. Berücksichtigt man jedoch den Sitz und die Gestalt der Erhabenheit und zieht zweifellose Fälle zum Vergleiche heran, so wird man nur selten über die Bedeutung der gedachten Erhabenheit im unklaren bleiben.

Aus der Summe der angeführten Beobachtungen ergibt sich, daß die Kinnknöchelchen regelmäßig vorkommende, mit der Ausgestaltung der Kinngegend in gesetzmäßiger Beziehung stehende Gebilde sind, daß jedoch ihre anatomischen Eigenschaften, sowie die Zeit ihrer Entstehung und Verschmelzung in beträchtlicher Breite differieren. Wenn ich diese Knöchelchen oder ihre Spuren an 36 Unterkiefern von Kindern aus der zweiten Woche bis zum Alter von sieben Monaten ausnahmslos nachweisen konnte (Adachi fand sie unter 9 Schädeln ein bis zwei Monate alter Kinder achtmal), so läßt dies auf die Beständigkeit ihres Vorkommens schließen.

Der Umstand, daß man sie an reifen, neugeborenen Kindern in ungefähr $10^0/_0$ und bei Embryonen aus dem achten bis zehnten Monat in etwa $54^0/_0$ der Fälle vermißt, gestattet keineswegs die Annahme, daß sie in diesen Fällen überhaupt nicht zur Entwicklung gekommen wären. Schon in Hinblick auf ihr beständiges Vorhandensein während einer späteren Wachstumsperiode müssen die vorgebrachten Daten zu dem Schlusse führen, daß die Kinnknöchelchen sich in einzelnen Fällen schon im achten Embryonalmonate, in anderen erst kurze Zeit nach der Geburtsreife bilden, daß aber bei der überwiegenden Mehrzahl die Zeit ihrer Entstehung in den zehnten Embryonalmonat, kurz vor erreichter Geburtsreife, fällt. Einen beachtenswerten Beleg dafür, daß die Kinnknöchelchen manchmal erst zur Zeit der Geburtsreife oder wenige Tage nach derselben entstehen, scheint mir die vorhin erwähnte Beobachtung zu bilden, daß an reifgeborenen, mehrere Tage alten Kindern manchmal nur ganz kleine Knöchelchen vorkommen. Nach allen Erfahrungen über epiphysäre Knochenkerne erlaubt nämlich die Größe derselben bis zu einem gewissen Grad einen Rückschluß auf die Zeit ihres Bestehens, und dies gilt ohne Zweifel auch für die Kinnknöchelchen, deren verhältnismäßig rasches Wachstum bei Vergleichung verschiedener Altersstufen leicht festzustellen ist.

Die zeitlichen Schwankungen in dem Auftreten der Kinnknöchelchen haben kaum etwas Auffallendes an sich, wenn man bedenkt, daß auch die Knochenkerne für die meisten Epiphysen der Rumpf- und Extremitätenknochen erfahrungsgemäß ganz beträchtliche individuelle Differenzen hinsichtlich der Zeit ihres Entstehens aufweisen.

Wenn andere Autoren die Knöchelchen in einem kleineren Prozentsatz der untersuchten Unterkiefer gefunden haben als ich, so gibt es dafür mehrfache Gründe. Einmal wurden embryonale Unterkiefer aus sehr frühen Entwicklungsperioden in das statistische Material einbezogen, in welchen die Kinnknöchelchen überhaupt noch niemals vorhanden sind (Mies). Dann aber wurden zumeist fertige Sammlungspräparate zur Untersuchung verwendet (Mies, Adachi), an welchen die Knöchelchen bei der Mazeration verloren gegangen sein oder mangels entsprechender Präparation leicht übersehen werden konnten; endlich wurde, wie es scheint, auf das recht häufige Vorkommen frühzeitiger Verschmelzung ganz kleiner Knöchelchen keine Rücksicht genommen. — Die Abweichungen in den Angaben über die Zeit des Erscheinens der Knöchelchen erklären sich aus den Schwierigkeiten der genauen Altersbestimmung der Embryonen und aus den verschiedenen Gesichtspunkten, nach welchen dabei vorgegangen wird; auch werden häufig ganz unreifgeborene Kinder einfach als Neugeborene gezählt. Wegen dieser Umstände sind auch die Altersangaben bezüglich der Sammlungspräparate keineswegs völlig verläßlich.

Mit dem Sitz, der Zahl und der Größe der Kinnknöchelchen steht die Form und Größe der zwischen beiden Kieferhälften befindlichen Spalte, beziehungsweise der Symphyse in engem Zusammenhange. Man findet hinsichtlich der letzteren so viele individuelle Verschiedenheiten, daß es schwer fällt, aus einer großen Zahl von Unterkiefern zwei oder drei herauszufinden, welche sich darin vollständig gleichen. Wenn die am unteren Kinnrand eingefügten Knöchelchen eine gewisse Größe erreicht haben und ober ihnen ein unpaariges zur Ausbildung gekommen ist, so erscheinen sie gewöhnlich wie ein Keil von untenher in die Symphyse eingeschoben, wobei die schmälere oder breitere Basis des Keiles den unteren Kinn-

rand bildet und die längeren oder kürzeren Seitenflächen des Keiles, den Endflächen der Kieferhälften angelagert, in einem mehr oder weniger spitzen Winkel gegeneinander eingestellt sind (Fig. 4). Die Symphysenfuge bildet dann im Bereich der Kinngegend einen nach unten offenen spitzen Winkel, dessen Seiten sowohl hinsichtlich ihrer Länge als auch hinsichtlich des Grades ihrer Neigung gegeneinander innerhalb gewisser Grenzen individuelle Unterschiede zeigen (Fig. 8, 9).

In den allermeisten Fällen ist die Fuge vorne viel breiter als hinten; nur selten erstreckt sie sich in Gestalt eines



Fig. 8.

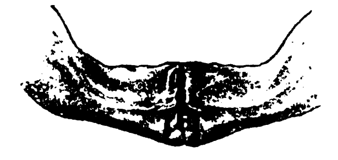


Fig. 9.

Fig. 8. Reifes neugeborenes Kind. Ein Paar randständiger, mit der entsprechenden Kieferhälfte größtenteils verwachsener Kinnknöchelchen; ober diesen ist an der rechten Kieferhälfte ein drittes angewachsen. Ansicht von vorne.

Fig. 9. Totgeborenes, reifes, hydrocephalisches Kind mit sehr stark zurücktretendem Kinn. Zwei Paare freier Kinnknöchelchen; von einem fünften ist in dieser Ansicht nur der untere Rand sichtbar. Wie in Fig. 8 ist der untere Abschnitt der Symphyse bogenförmig ausgeweitet. Ansicht von hinten.

flachen Bogens, häufiger in Form eines spitzen Winkels in gleicher Breite von der vorderen zur hinteren Fläche der Kinngegend. Dies findet man dann, wenn sich im unteren Abschnitte der Symphyse eine paarig angeordnete Gruppe von vier oder sechs Knöchelchen entwickelt und bis zu einem gewissen Maße herangebildet hat. Im Gegensatze dazu erscheint die Symphysenfuge in der Kinngegend spindelförmig, oben und unten zugespitzt, wenn die randständigen Knöchelchen auf einer oder auf beiden Seiten frühzeitig mit der entsprechenden Kieferhälfte verschmolzen sind (Fig. 1) und ganz besonders dann, wenn zugleich in der Mitte der Kinngegend ein in der Tiefe gelegenes Knöchelchen nach vorne hin zu Tage tritt. In solchen Fällen kann man mitunter ganz beträchtliche

Asymmetrien der Kinngegend beobachten. In diesen Verhältnissen kommt unverkennbar eine gegenseitige Beziehung zwischen der Ausbildung der Kinnknöchelchen und dem Wachstum des vordersten Abschnittes beider Kieferhälften zum Ausdruck.

Auch schon vor der Entstehung der Kinnknöchelchen ist die Gestalt der Symphysenfuge keineswegs in allen Fällen eine übereinstimmende; im allgemeinen öffnet sie sich zwar in einem spitzen Winkel nach unten, jedoch treten dabei die vorderen Ecken beider Kieferhälften mehr oder weniger weit gegen die Mittelebene heran.

Hinsichtlich der Entstehung der Kinnknöchelchen kann ich mit voller Bestimmtheit aussagen, daß sie, ohne knorpelig vorgebildet zu sein, sich in dem straffen Bindegewebe der Symphyse entwickeln. Ihrer Bildung geht eine auffallend stärkere Vaskularisierung dieses Gewebes voran.

Ich hatte seinerzeit[1] die Ansicht ausgesprochen, daß sie zum Teil durch Verknöcherung übrig gebliebener Reste des Meckel'schen Knorpels entstehen. Zu dieser Meinung konnte man gelangen, weil sich in der Nähe kleiner Kinnknöchelchen fast ausnahmslos jene eigentümliche Knorpelsubstanz findet, welche an verschiedenen Stellen des Unterkiefers (Kronenfortsatz, Zahnfächerränder) eine noch nicht ganz aufgeklärte Rolle bei dem Verknöcherungsprozeß spielt. Ich verweise diesbezüglich auf Schaffer's[2] Untersuchungen. Sehr regelmäßig kommt diese Knorpelart an der seitlichen Grenze der Symphyse, in der vorderen Endfläche des Kieferkörpers, und zwar in etwas stärkerer Ausbildung gewöhnlich an der hinteren unteren Ecke dieser Endfläche vor. Gerade an dieser Stelle war der »osteoide Knorpel« (Schaffer) zu jener Zeit nur sehr wenig bekannt und war früher vielfach als Rest des Meckel'schen Knorpels angesehen worden. Ich habe mich nun überzeugt, daß sich der osteoide Knorpel an der uns beschäftigenden Stelle stets in unmittelbarem Anschluß an die Knochenbälkchen der ent-

---

[1] C. Toldt, l. c., p. 528.

[2] J. Schaffer, Die Verknöcherung des Unterkiefers und die Metaplasiefrage. Archiv für mikroskop. Anatomie, XXXII. Bd. (1888), p. 266.

sprechenden Hälfte des Kieferkörpers befindet, und zwar in allen Perioden des embryonalen Kieferwachstums und nach der Geburtsreife so lange, als die freien Endflächen der Kieferhälften bestehen. Er steht hier einzig und allein mit dem Wachstum beider Kieferhälften in Beziehung, ist an der Bildung der Kinnknöchelchen nicht beteiligt und durchaus unabhängig von dem Meckel'schen Knorpel.

Dieser letztere ist allerdings in der Symphyse des Unterkiefers an älteren menschlichen Embryonen und selbst noch bei neugeborenen Kindern regelmäßig in Resten nachweisbar. Die detaillierten Angaben, welche v. Kölliker[1] darüber beigebracht hat, kann ich durchaus bestätigen. Ein Umstand muß aber ausdrücklich betont werden. Während nämlich bei jüngeren menschlichen Embryonen (vierter Monat) die vorderen Endstücke des Meckel'schen Knorpels stets in der Höhe des Ursprungsgebietes der Mm. genioglossus und geniohyoideus zu finden sind (Fig. 10), erscheinen in den späteren Embryonalperioden die Reste dieses Knorpels an dieser Stelle nicht mehr, sondern weiter oben, in dem Bereiche der Zahnanlagen.

Es sei dafür nur eine von meinen Beobachtungen angeführt.

Bei einem menschlichen Embryo aus dem Ende des sechsten Monates (28 *cm* Körperlänge) finden sich auf einer Reihe von 72 Horizontaldurchschnitten diese Knorpelreste in dem Bindegewebe der Symphyse, und zwar zwischen den hinteren Ecken beider Kieferhälften. Die Knorpeldurchschnitte zeigen sich erst eine Strecke weit ober dem Ansatze des M. genioglossus, in der Höhe der Glandula sublingualis, und reichen nach oben weit in das Gebiet der Zahnanlagen hinein. Sie sind zumeist von kreisrundem oder elliptischem Umriß, ringsum durch einen hellen Hof (Perichondrium) umgeben und ganz scharf von dem dichten Bindegewebe der Symphyse abgegrenzt. Die Knorpelzellen sind alle nahezu von gleicher Größe, zumeist von ellipsoidischer Form und von verhältnismäßig spärlicher hyaliner Grundsubstanz umgeben. Nirgends findet sich eine Spur von Verkalkung oder Verknöcherung. Von

[1] A. Kölliker, l. c., p. 482 und 483.

unten nach oben verfolgt, verhalten sich die Knorpelquerschnitte in folgender Weise. Auf den ersten acht Schnitten sieht man nur einen Knorpeldurchschnitt, welcher etwas rechts von der Mittellinie liegt. Vom neunten Schnitt an erscheint links von der Mittellinie ein zweiter Knorpel; dieser ist zunächst ganz klein, wird auf den weiteren Schnitten zusehends größer, bis von dem 15. Schnitt an zwei annähernd gleich große Knorpelquerschnitte nebeneinander liegen (Fig. 11). Vom 26. Schnitt an wird der rechtsliegende Knorpel etwas kleiner, länglich, lenkt an die hintere Seite der rechten Kieferhälfte ab und verschwindet in dem 40. Schnitt vollständig. Im 37. Schnitt



Fig. 10.



Fig. 11.

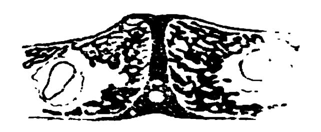


Fig. 12.

Fig. 10, 11, 12. Horizontaldurchschnitte durch die Kinngegend mit Durchschnitten des Meckel'schen Knorpels. Fig. 10 von einem menschlichen Embryo aus dem Ende des vierten Monats in der Höhe des Ursprunges des M. geniohyoideus; Fig. 11 von einem Embryo aus dem Ende des sechsten Monats in der Höhe der Glandula sublingualis; Fig. 12 von demselben Embryo weiter oben in der Höhe der Anlagen der Zahnkronen.

erscheint aber hinter den beiden Knorpeln genau in der Mittellinie ein dritter, so daß an drei aufeinanderfolgenden Schnitten je drei Knorpeldurchschnitte zu sehen sind. Von dem 40. Schnitt an finden sich hingegen wieder zwei annähernd gleich große Knorpelschnitte, welche aber hintereinander liegen (Fig. 12). Der ursprünglich links, jetzt aber vorne liegende Knorpel wird allmählich kleiner und verschwindet in dem 67. Schnitt, während der in der Mittellinie aufgetretene noch in dem 72. Schnitt zu sehen ist, um dann ebenfalls zu verschwinden.

Ganz ähnliche Verhältnisse konnte ich an Embryonen von 26, 31 und 35 *cm* Körperlänge feststellen.

Es ist also eine erwiesene Tatsache, daß bei Embryonen aus dem sechsten bis achten Monat in jenem Gebiete der Symphyse, in welchem sich später die Kinnknöchelchen entwickeln,

keinerlei Rest des Meckel'schen Knorpels, überhaupt kein Knorpelgebilde vorkommt. Ich hebe dies deshalb hervor, weil v. Bardeleben die Kinnknöchelchen, gewiß mit Unrecht, auf die von Henneberg[1] beschriebenen »Symphysenknorpel« zurückführt, welche der ganzen Schilderung des letzteren zufolge gewiß nichts anderes sind als die schon früher durch Kölliker nachgewiesenen Reste des Meckel'schen Knorpels. Bei Henneberg findet sich übrigens keine Andeutung, daß er selbst eine Beziehung der von ihm beschriebenen Symphysen-



Fig. 13. Fig. 14.

Fig. 13. Reifes neugeborenes Kind. Ein Paar randständiger Kinnknöchelchen in Verwachsung mit der entsprechenden Kieferhälfte begriffen; auf der rechten Seite überdies ein unpaariges, kleines Knöchelchen. Ansicht von vorne.

Fig. 14. Kind, 6 Wochen alt. Ein Paar randständiger Kinnknöchelchen in Verwachsung mit der entsprechenden Kieferhälfte begriffen. Ansicht von hinten.

knorpel zu den Ossicula mentalia, welche er überhaupt nicht erwähnt, im Auge gehabt hätte; es sei denn, daß man die Worte: »Es zeigt sich noch keine Spur von Verknöcherung«, welche er der Beschreibung des ältesten von ihm untersuchten Entwicklungsstadiums (Embryo von 31 *cm* Scheitelfersenlänge) hinzufügt, in dem gedachten Sinne auslegen wollte.

Hinsichtlich der Verschmelzung der Kinnknöchelchen habe ich schon bemerkt, daß sie zu sehr verschiedener Zeit ihren Anfang nimmt und daß selbst sehr kleine Knöchelchen (von Mohnkorngröße) bereits im Verwachsungsprozeß begriffen sein können (Fig. 1, 2), während sie in anderen Fällen bei

[1] Br. Henneberg, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Unterkiefers beim Menschen. Inaug. Diss. Berlin 1894.

beträchtlicher Größe noch frei beweglich sind (Fig. 3, 4). Sie können zunächst unter sich ganz oder teilweise verschmelzen, gewöhnlich aber vereinigen sie sich gleichzeitig oder vorher (Fig. 13) mit der entsprechenden Kieferhälfte, und zwar so, daß die Verwachsung im Inneren der Symphyse beginnt, dann am hinteren Umfange des Knöchelchens bis an die Oberfläche vorschreitet (Fig. 14) und erst später, während die gegenseitige Verschmelzung der Knöchelchen in verschiedenem Maße vor sich geht, an der vorderen Seite und am unteren Rande vollständig wird. Die letzten Spuren der Fugen



Fig. 15.



Fig. 16.

Fig. 15. Reifes neugeborenes Kind; Fig. 16. Kind, 2 Monate alt.

Kinngegend im Horizontaldurchschnitt in der Höhe des Ursprunges des M. geniohyoideus; freie Kinnknöchelchen; Beziehung derselben zu dem genannten Muskel.

findet man am häufigsten in der Mitte des unteren Randes, während sie vorne häufig asymmetrisch sind (wie dies u. a. an mehreren Abbildungen Adachi's zu sehen ist). Ein letzter Rest der medianen Fuge erhält sich übrigens durch längere Zeit an der hinteren Seite des Kinnes, gerade ober dem hinteren Umfange der Kinnknöchelchen oder noch zwischen dieselben hineinragend. Dieser zunächst spaltförmige Fugenrest wird von einem Arterienstämmchen zum Eintritt in den Unterkiefer benützt, an dessen Seite mehrere kleine Venen aus dem Knochen heraustreten; er erhält sich sehr häufig bleibend als ein Knochenkanälchen, dessen äußere Öffnung sich am unteren

Ende der Spina mentalis befindet. Ein ähnliches, nahezu konstant vorkommendes Gefäßkanälchen, dessen Zugangsöffnung ober oder zwischen den Ursprungsstellen der Mm. genioglossi liegt, ist ein Überrest des noch längere Zeit offen bleibenden oberen Teiles der Symphysenfuge.

In Bezug auf die histologischen Vorgänge bei der Verschmelzung der Kinnknöchelchen ist folgendes zu bemerken. So lange die Knöchelchen noch klein und frei beweglich sind, bestehen sie aus dünnen Knochenbälkchen, welche kleine, rundliche Markräume umschließen und später sich an der Ober-



Fig. 17. Fig. 18.

Fig. 17. Kind, 4 Monate alt; Fig. 18. Kind, 1 Jahr alt.

Kinngegend im Horizontaldurchschnitt in der Höhe des Ursprunges des M. genioglossus; an dieser Stelle sprossen kurze Knochenbälkchen hervor; sekundäre Knochenauflagerungen an der Gesichtsfläche des Unterkiefers; die aus den Kinnknöchelchen hervorgegangene Knochenmasse ist mit den Seitenhälften des Unterkiefers vollständig verschmolzen.

fläche korbartig anordnen; das ganze Knöchelchen ist rings von Bindegewebe umschlossen (Fig. 15, 16). Die Verschmelzung wird dadurch eingeleitet, daß das Knöchelchen bei zunehmender Größe sich an ein anderes, benachbartes oder an die Endfläche der entsprechenden Kieferhälfte unter Verdrängung des dazwischen gelegenen Bindegewebes innig anlagert, worauf dann die Vereinigung der Knochenbälkchen erfolgt. Durch einige

Zeit bleiben stellenweise Reste des Symphysengewebes zurück. bis endlich die Vereinigung der aus den Kinnknöchelchen hervorgegangenen Knochenbälkchen mit der Substanz der Kieferhälften allenthalben erfolgt ist. Aber auch dann lassen sich die ersteren im mikroskopischen Bilde noch leicht an ihrer Beschaffenheit und Anordnung erkennen. Während nämlich die stärkeren Knochenbälkchen und -plättchen des Kieferkörpers geradlinig und in der Längsrichtung des letzteren verlaufen, weite Markräume zwischen sich fassen und an der Endfläche der Kieferhälfte in einer annähernd geraden Linie ihr Ende finden, halten



Fig 19.

Fig. 19. Kind, 8 Monate alt. Kinngegend im Horizontaldurchschnitt in der Höhe des oberen Umfanges der Ursprungsstelle des M. genioglossus. Medianes Blutgefäßkanälchen schief getroffen; sekundäre Knochenauflagerungen.

die im allgemeinen viel zarteren Bälkchen der Kinnknöchelchen eine vorwiegend sagittale Richtung ein und bilden gewöhnlich ein ziemlich enges, rundliches oder von vorne nach hinten gestrecktes Maschenwerk (Fig. 17, 18). Das Areale, welches sie einnehmen, ändert sich hinsichtlich seiner Größe und Form sehr beträchtlich je nach der Höhe der Durchschnittsebene und ist auch individuell recht verschieden; auf der Höhe des Kinnvorsprunges besitzt es jedoch gewöhnlich einen annähernd elliptischen Umriß, die längere Achse in sagittaler Richtung eingestellt.

Schon im vierten Lebensmonate sind die hinten in die Symphyse eintretenden und schief nach vorne und unten verlaufenden Blutgefäßstämmchen von einem dichten Netz von

Knochenbälkchen umschlossen, von welchen die stärkeren entlang den Gefäßen verlaufen. Bei einem acht Monate und einem ein Jahr alten Kinde hatte sich dieses Netzwerk bereits zu einer kompakten Hülse verdichtet (Fig. 19), während es bei einem $1^1/_2$ Jahre alten Kinde noch den Charakter eines sehr engmaschigen, spongiösen Knochengewebes trug. Es liegt hier der Beginn der Bildung jenes einfachen oder doppelten, für die bleibende Struktur der Kinngegend bedeutungsvollen Gefäßkanälchens vor, dessen Wand im bleibenden Zustand aus kompakter oder sehr dichter, spongiöser Knochensubstanz besteht.

Die Kinnbildung. Es muß vor allem betont werden, daß nicht die Kinnknöchelchen allein das Kinn formen und für



Fig. 20.

Fig. 20. Reifes, neugeborenes Kind. Ansicht des unteren Kieferrandes; sein Auslaufen nach vorn in zwei Schenkel; zwischen denselben die Fossa digastrica. Zwei randständige und ein ober diesen gelegenes Kinnknöchelchen.

die Gestalt desselben maßgebend sind, sondern es kommt dabei auch sehr wesentlich die Art des Wachstums der beiden Kieferhälften, und zwar insbesondere ihres Basalteiles in Betracht. Dieses beeinflußt die Ausbildung der Kinnknöchelchen und kann hinwieder durch letztere gewisse Modifikationen erfahren.

Bei jungen menschlichen Embryonen (des dritten, vierten Monats) zieht sich der untere Rand des Unterkiefers, genau so wie bei Säugetierembryonen entsprechenden Alters, vom Kieferwinkel an, mit dem der anderen Seite konvergierend, in gerader Linie nach vorne zur Symphyse, wo er abgestumpft endet. Im Laufe der Entwicklung verbreitert er sich jedoch beim Menschen in seinem vorderen Abschnitte mehr oder

weniger. Bei älteren Embryonen und neugeborenen Kindern findet man häufig, daß der untere Rand einer jeden Kieferhälfte gegen die Symphyse in zwei Schenkel ausläuft (Fig. 20), von welchen der vordere in annähernd gerader Linie fortzieht, um vorne neben der Symphyse mit einer vortretenden Ecke zu enden, während der hintere Schenkel gegen die Mittellinie abbiegt, um ebenfalls in einer stumpfen Ecke seinen Abschluß zu finden. Infolge der abweichenden Richtung beider Schenkel reicht der hintere bis nahe an die Mittelebene heran, hingegen endet der vordere schon in einem größeren, individuell wechselnden Abstande von der letzteren. Deshalb ist der untere Abschnitt der Symphysenfuge gewöhnlich vorne breiter als hinten.

Zwischen den divergierenden Schenkeln des unteren Randes liegt die Ansatzstelle des vorderen Bauches des M. digastricus. Je nach der Ausbildung der beiden Schenkel ist diese Ansatzstelle entweder gerade nach unten oder schief nach hinten gerichtet; letzteres dann, wenn der hintere Schenkel weniger ausgeprägt ist. Dies kommt nicht selten vor, ja manchmal fehlt er gänzlich, so daß der untere Kieferrand ungeteilt und geradewegs in die nach vorne vortretende Ecke übergeht. Mit diesen individuellen Differenzen hängen natürlich die Form- und namentlich die Breitenverhältnisse der vorderen Endfläche der Kieferhälften unmittelbar zusammen.

Für die Bildung des Kinnvorsprunges ist namentlich der vordere Schenkel und sein weiteres Verhalten von Wichtigkeit. Seine Wachstumsrichtung liegt an jeder Kieferhälfte annähernd in der geraden Fortsetzung des Basalteiles und das Maß seines Wachstums begründet das Lageverhältnis der Kinngegend zu dem Zahnfächerteile. Infolge seines stärkeren Vorwachsens entsteht ober ihm an der labialen Kieferfläche jenes flache Grübchen, welches unter dem Namen Foveola mentalis bekannt ist.

Bis gegen das Ende der Embryonalperiode und auch noch bei reifen Neugeborenen reicht der untere Kieferrand noch nicht so weit nach vorne wie der Alveolarteil, mit anderen Worten, die Wachstumsintensität des letzteren ist bis dahin eine größere als die des Basalteiles, es besteht daher eine mehr oder minder beträchtliche alveolare Prognathie und namentlich

der untere Kinnrand tritt bedeutend zurück. Trotzdem ist zu dieser Zeit gewöhnlich schon ein gewisses Vorspringen des mittleren Anteiles der vorderen Kinnfläche zu bemerken, weil sich die labiale Kieferplatte bei ihrem Vorwachsen in der Nähe der Symphyse nach vorn abbiegt, so daß der vordere Rand jeder Kieferhälfte von der vorderen Ecke des basalen Randes aus in einer flachen, nach vorne konvexen Bogenlinie zum Alveolarrande verlauft. Der so gebildete, mehr oder weniger stark ausgeprägte, kielförmige Vorsprung stellt eine Art von primitiver Protuberantia mentalis dar, welche sich von der bleibenden wesentlich durch das Zurücktreten des unteren Kinnrandes unterscheidet; die vortretende vordere Ecke des basalen Randes der Kieferhälften erscheint jederseits als primitives Tuberculum mentale.

Dieser Zustand erhält sich gewöhnlich bis in den zweiten oder dritten Lebensmonat hinein. Dann setzt, bei manchen Individuen früher, bei anderen später, ein intensiveres Wachstum des Basalteiles jeder Kieferhälfte ein, welches sich besonders durch Verlängerung des unteren Kieferrandes nach vorn und durch stärkeres Heraustreten seiner vorderen Ecke kundgibt. Eine unmittelbare Folge dessen ist ein allmähliches Vorschieben des ganzen unteren Kinnrandes und, wie ich schon seinerzeit[1] bemerkt habe, eine beträchtliche Vertiefung der Foveolae mentales. Da diese letzteren bis gegen den mehr oder weniger vorgebogenen vorderen Rand der labialen Kieferplatte heranreichen, springt bei Kindern aus der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres die vordere Kinnfläche in der Mitte ihrer Höhe verhältnismäßig viel stärker vor als im späteren Kindesalter und beim erwachsenen Menschen.

Während sich diese Vorgänge an den seitlichen Hälften des Unterkiefers abspielen, wächst die aus den Kinnknöchelchen hervorgegangene Knochenmasse zwischen den ersteren mehr und mehr heran, so daß sie den Raum zwischen beiden Kieferhälften vollkommen ausfüllt und namentlich die ganze Breite des unteren Kinnrandes formt. Aber nicht immer hält sie mit dem Vorwachsen beider Kieferhälften völlig gleichen

---

[1] C. Toldt, l. c., p. 529.

Schritt; in solchen Fällen findet man selbst noch bei zweijährigen Kindern den unteren Kinnrand zwischen den Tubercula mentalia eingesunken oder die vordere Seite der Protuberantia mentalis zwischen den letzteren und zwischen den noch wohl kenntlichen vorderen Rändern beider Kieferhälften abgeflacht oder selbst leicht vertieft.

Für die weitere Ausbildung der Kinngegend, beziehungsweise die definitive Gestaltung der Protuberantia mentalis ist dann von wesentlicher Bedeutung die fortschreitende Verlängerung des unteren Randteiles beider Kieferhälften, infolge welcher die Tubercula mentalia und mit ihnen der untere Kinnrand noch weiter nach vorne rücken, während der Alveolarteil namentlich in dem Gebiete, welches den Wurzelspitzen der Schneidezähne entspricht, verhältnismäßig zurückbleibt. So bildet sich allmählich der charakteristische Profilkontur der Kinngegend aus.

Den Abschluß der Kinnbildung bewirken periostale Knochenauflagerungen (Fig. 17, 18, 19, 23), durch welche jederseits der vordere Rand der seitlichen Kieferhälften und das primitive Tuberculum mentale, sowie die aus den Kinnknöchelchen hervorgegangene Knochenmasse überlagert und so die vortretenden Kanten und Ecken der primitiven Protuberantia mentalis mehr und mehr ausgeglichen werden. Insbesondere werden durch diese sekundären Knochenauflagerungen die Foveolae mentales größtenteils, häufig sogar vollständig ausgefüllt.

Es ist sehr bemerkenswert, daß die sekundären Auflagerungen, welche ja den größten Teil der bleibenden kompakten Knochenmasse des Unterkiefers liefern, an ihrer Struktur noch die ursprünglichen Wachstumsrichtungen an den Seitenteilen des Unterkiefers einhalten, während sie an der Protuberantia mentalis eine ganz andere Anordnung erkennen lassen. Ein Zufall hatte es gefügt, daß ein mittels Salzsäure entkalkter Kopf eines erwachsenen Mannes durch längere Zeit in verdorbenem, verdünntem Alkohol liegen blieb. An dem Unterkiefer, wie auch an anderen Knochen desselben waren die oberflächlicheren Havers'schen Kanälchen durch eine feinkörnige, opake Masse (Pilzwucherungen) ausgefüllt und diese hatte überdies die am meisten zentral gelegenen Havers'schen Lamellen durchsetzt. Infolgedessen erschienen an der Ober-

fläche des freigelegten Unterkiefers die sämtlichen Havers'schen Kanälchen, allerdings infolge der Infiltration der sie zunächst umgebenden Havers'schen Knochenlamellen nicht unbeträchtlich verbreitert, als weiße Streifen, und es konnte ihre Anordnung und Richtung mit einem Blick überschaut werden. Die beigegebene Tafel zeigt die Ansicht der lateralen Fläche der rechten Kieferhälfte und eine Ansicht der Kinngegend von vorne. Ich halte es nicht für nötig, diese naturgetreuen Abbildungen durch Worte näher zu erläutern.

Dieser Darstellung der Kinnbildung habe ich nur noch folgendes hinzuzufügen. Die wesentlichen Bedingungen der Kinnbildung — stärkeres Vorwachsen des unteren Randes der Kieferhälften im Verhältnis zum Alveolarteil und Dazwischentreten der Kinnknöchelchen — sind konstante Erscheinungen in der Ontogenese des Menschen und diesem speziell eigentümlich. Die große Zahl der angeführten individuellen Verschiedenheiten aber, welchen jeder dieser beiden Vorgänge unterliegt, führen in die Ausbildung des vorderen Abschnittes des Unterkiefers so vielfache Modifikationen ein, daß durch sie die kaum übersehbare Mannigfaltigkeit der Formen des menschlichen Kinnes eine ausreichende Erklärung findet.

Bei den Säugetieren fehlen die beiden genannten Grundbedingungen für die Kinnbildung. Im vorderen Abschnitte des Unterkiefers steht bei ihnen die Wachstumsintensität des Basalteiles zu der des Alveolarteiles in einem ganz anderen Verhältnis als beim Menschen. Während der ganzen Entwicklungsperiode wächst bei ihnen der Alveolarteil stärker nach vorn als der Basalteil und nimmt deshalb einen verhältnismäßig größeren Anteil an der Bildung der Symphysenfläche, welche demgemäß immer eine der Zahnstellung entsprechende mehr oder weniger schräg nach hinten geneigte Richtung einhält. Nur ganz hinten, im Vereinigungswinkel beider Kieferhälften, nimmt der Basalteil der letzteren an der Bildung der Symphysenfläche Anteil. Sehr deutlich kommt dies bei den Nagetieren, ganz besonders aber bei den Beuteltieren zum Ausdruck. Wegen der spitzwinkeligen Konvergenz beider Kieferhälften treten bei den Säugetieren die Basalteile derselben ganz nahe aneinander heran und es kommt in der gleichmäßig engen Symphysenfuge

nicht zur Bildung selbständiger, den Kinnknöchelchen des Menschen entsprechender Knochenkerne; ebenso fehlen selbstverständlich die Foveolae mentales.

Der durchgreifende Unterschied in der Gestalt des vorderen Kieferabschnittes bei Mensch und Säugetieren ist daher nicht in einer typischen Verschiedenheit der ursprünglichen Anlage begründet, sondern bildet sich erst im Laufe der Entwicklung und des Wachstums, und zwar von dem Zeitpunkt an heraus, in welchem beim Menschen die oben bezeichneten Momente — das stärkere Vorwachsen der Basalteile des Kiefers und die Ausbildung der Kinnknöchelchen — ihren Einfluß auf die Form des Knochens geltend machen.

Die eigenartige Gestaltung des vorderen Unterkieferabschnittes bei den menschenähnlichen Affen ist, wie von vornherein zu erwarten, das Ergebnis eines besonderen Ganges der Entwicklung. Dank der liebenswürdigen Zuvorkommenheit des Herrn Prof. Joh. Ranke fand ich Gelegenheit, eine Anzahl von jungen Orangschädeln des Münchener anthropologischen Institutes daraufhin zu untersuchen. Wenn auch dieses Material nicht ausreichend ist, um einen vollkommenen Einblick zu gewähren, so gestattet es doch die Feststellung einiger wichtiger Umstände.

An einem Orangschädel (♂, Nr. 286), an welchem die Milchzähne noch nicht durchgebrochen sind und nur die medialen Schneidezähne ein wenig über den Alveolarrand vorragen, zeigt sich folgender Befund. Die beiden Hälften des Unterkiefers sind im Bereiche der Alveolarteile vollständig miteinander verwachsen; nur an der hinteren Seite sind in der Verschmelzungslinie einzelne feine Löchelchen zu sehen und die Scheidewand zwischen den medialen Schneidezähnen läßt, von oben gesehen, ihre Zusammensetzung aus zwei Lamellen erkennen. Im Bereiche des Basalteiles aber sind beide Hälften des Unterkiefers noch durch eine durchgreifende Fuge getrennt, welche an der vorderen und unteren Seite das Aussehen einer äußerst feingezackten Naht (Fig. 21), an der hinteren Seite das einer engen, von geraden Rändern begrenzten Spalte besitzt. An der hinteren Seite öffnet sich am oberen Ende der Spalte, unmittelbar neben der Mittel-

linie jederseits ein enges Gefäßkanälchen. Auf jeder Seite dieser Spalte befindet sich ein nahezu kreisrundes, leicht vertieftes, rauhes Knochenfeld, die Ansatzstelle des M. genioglossus. Dieses Feld und die Spalte mit den Gefäßkanalöffnungen liegen in einer seichten, scharf umgrenzten Grube, welche, wie an der Knochenstruktur zu erkennen ist, durch die Ausbreitung des unteren Randes des Basalteiles jeder Kieferhälfte zu stande gekommen ist. Diese Ausbreitung läßt, nicht ohne Anklang an die Verhältnisse beim Menschen, zwei Schenkel erkennen. Der hintere von diesen setzt sich als freier unterer Kieferrand (Fig. 21) im Bogen bis an die mediane Spalte



Fig. 21.

Fig. 21. Der vordere Teil des Unterkiefers des jugendlichen Orangschädels aus dem Münchener anthropologischen Institute, Nr. 286. Ansicht von unten. Die bukkale Platte der rechten Kieferhälfte ist in ihrem oberen Anteile defekt und durch Kittmasse ergänzt.

fort und erzeugt an dieser im Vereine mit dem der anderen Seite eine scharf zugespitzte, nach hinten gerichtete Zacke. Der vordere Schenkel läßt sich an der labialen sowie an der lingualen Kieferwand vom unteren Rand aus nach vorne bis an die mediane Fuge verfolgen, deren Rand er zum größten Teile bildet; nach oben geht er ohne scharfe Grenze und in gleichlaufender Flucht in den nach vorne vorgewölbten Alveolarteil über. Infolge dieser Ausbreitung des unteren Kieferrandes entsteht im Vereinigungswinkel beider Kieferhälften die den Anthropoiden eigentümliche, nach hinten abgebogene Knochenplatte, an deren freien Rande sich in der Mittelebene die erwähnte Zacke befindet. Diese ist, wie ich mich überzeugen

konnte, die Ansatzstelle des M. geniohyoideus und entspricht daher dem unteren Abschnitte der Spina mentalis des Menschen. Von Kinnknöchelchen ist keine Andeutung zu finden.

An einem etwas älteren Orangschädel des Münchener anthropologischen Institutes (♂, Nr. 64), an welchem die Milchzähne mit Ausnahme der vier Eckzähne und der unteren lateralen Schneidezähne durchgebrochen waren, ist von der medianen Fuge des Unterkiefers nur am unteren Kieferrand und oben zwischen den medialen Schneidezähnen noch ein kleiner Überrest, sowie an der lingualen Kieferwand eine Andeutung vorhanden.

Bei einem Orangschädel (♂, Nr. 181), dessen Milchgebiß nahezu vollständig durchgebrochen war, ist ein Rest der Symphysenfuge am unteren Kieferrande zu sehen, während sie an anderen, annähernd gleichalterigen Schädeln hier vollkommen verschwunden ist; hingegen besteht an den meisten Orangschädeln, welche noch das Milchgebiß tragen, ein Rest der medianen Fuge im Randgebiete des Alveolarteiles. Die mediane Zacke des unteren Randes bildet sich noch stärker aus und ist auch nicht selten an ausgewachsenen Orangschädeln zu finden. Bei vielen jüngeren und älteren Orangs ist aber die Zacke nicht vorhanden, sondern der Kieferrand verlauft glatt und gleichmäßig konkav von einer Kieferhälfte zur anderen fort. Es finden sich also auch beim Orang individuelle Unterschiede an der Ansatzstelle des M. geniohyoideus. An keinem dieser Schädel habe ich aber irgend eine Andeutung von Kinnknöchelchen gesehen.

Aus diesen Befunden ergibt sich, daß beim Orang der untere Kieferrand in einem gewissen Entwicklungsstadium, nicht unähnlich wie beim Menschen, sich nach vornehin zu zwei Schenkeln ausbreitet, von welchen aber der hintere gegen die Mittelebene hin nach hinten abbiegt, um eine dem unteren Abschnitte der menschlichen Spina mentalis entsprechende Knochenzacke zu bilden, während der vordere Schenkel sich nicht mit einer frei nach vorne vortretenden Ecke begrenzt, sondern unterhalb des Alveolarteiles ebenfalls medial umbiegt und ganz nahe der Mittellinie an der Symphyse endet. Aus diesem Grunde besitzt der Unterkiefer des Orang keine Foveolae

mentales. Es kommt bei ihm auch nicht zur Bildung eines vortretenden Kinnes, weil der Alveolarteil des Unterkiefers verhältnismäßig stärker nach vorne wächst als der Basalteil und der letztere ohne Dazwischentreten von Kinnknöchelchen bald an den der anderen Seite herantritt und mit ihm verwächst. Das Fehlen der Kinnknöchelchen bei gleichmäßig enger, spaltförmiger Symphyse konnte ich auch an einem wahrscheinlich nahezu ausgetragenen Fötus von Macacus rhesus feststellen.

Spina mentalis. Ihre Bildung ist ein Ergebnis der Beziehungen der Mm. genioglossus und geniohyoideus zum Unterkiefer während der Entwicklungs- und Wachstumsperiode. Beide Muskeln verhalten sich in dieser Hinsicht wesentlich verschieden und jeder für sich in ganz charakteristischer Weise.

Der M. geniohyoideus strahlt vom Beginn seiner Bildung an in das Gewebe der Kiefersymphyse ein (Fig. 10), d. h. er nimmt zum größten Teil aus diesem seinen Ursprung und nur ein kleiner Anteil gewinnt von vorneherein eine direkte Beziehung zur hinteren Ecke des Basalteiles einer jeden Kieferhälfte. Sobald die Kinnknöchelchen sich gebildet haben, setzen sich die Sehnenbündel des Muskels mit ihnen in Verbindung (Fig. 15 und 16). In vielen Fällen, namentlich wenn die Kinnknöchelchen zu stärkerer Ausbildung kommen, treten diese dann in dem Ansatzgebiete des Muskels zu Tage und die von ihnen abstammende Knochenmasse bildet direkt den unteren Abschnitt der Spina mentalis, wobei jedoch nicht zu übersehen ist, daß sich die Ursprungsstelle des Muskels im Laufe des Wachstums seitlich von der Spina auf den beiden Kieferhälften etwas ausbreitet und die aus den Kinnknöchelchen hervorgegangene Knochensubstanz mehr oder weniger von sekundären Knochenauflagerungen überdeckt wird.

Der M. genioglossus nimmt von vorneherein seinen Ursprung an den der Symphyse zunächstliegenden Anteilen der lingualen Kieferplatte, an der hinteren Seite einer jeden Unterkieferhälfte (Fig. 22). Sein primitives Sehnengewebe bildet etwa von der Mitte der Embryonalperiode an hier einen dichten Ballen, welcher sich an den Knochen anlagert und als eine scharf umschriebene Verdickung des Periostes erscheint, jedoch auch mit dem Gewebe der Symphyse in kontinuierlichem Zu-

sammenhange steht. Das Gebiet des Knochens, an welches sich dieser sehnige Ballen anlagert, ist nahezu kreisrund und leicht vertieft (Fig. 14). In ihm sprossen aus den Knochenlamellen der lingualen Kieferplatte kurze, nach hinten gerichtete Knochenbälkchen hervor (Fig. 17, 18), wodurch diese Stelle des Knochens ein rauhes, poröses Aussehen gewinnt und sich um so deutlicher von der sie umgebenden glatten Knochenfläche abhebt.

So wird die Ursprungsstelle des M. genioglossus bei der großen Mehrzahl der reifen Neugeborenen und sehr häufig auch noch bei Kindern aus den ersten Lebensjahren an jeder



Fig. 22.

Fig. 22. Menschlicher Embryo aus dem Ende des siebenten Monates. Horizontaldurchschnitt der Kinngegend in der Höhe des Ursprunges des M. genioglossus.

Kieferhälfte nicht durch eine Spina, sondern durch ein annähernd kreisrundes, ein wenig vertieftes, rauhes Knochenfeld bezeichnet. Genau derselbe Zustand findet sich an dem bekannten diluvialen Unterkiefer eines Erwachsenen von La Naulette, ist aber an ausgewachsenen Schädeln unseres Seziersaalmateriales nur ziemlich selten zu sehen; hingegen ist es für den Unterkiefer jüngerer anthropoider Affen sehr charakteristisch.

In manchen Fällen kommt es beim Menschen schon auf einer frühen Stufe der embryonalen Entwicklung an dieser Stelle zu einer stärkeren Wucherung von Knochensubstanz, in welche der erwähnte Sehnenballen einbezogen wird; es besteht dann schon beim Neugeborenen an der Ursprungsstelle des

M. genioglossus ein ganz beträchtlicher stumpfer Höcker als Vorläufer des oberen Abschnittes der bleibenden Spina mentalis.

Die weitere Ausbildung (Fig. 23) dieses oberen Abschnittes des Kinnstachels erfolgt zunächst an jeder Kieferhälfte selbständig durch Vermehrung, Verlängerung und gegenseitige Verbindung der aus der hinteren Kieferlamelle hervorgesproßten Knochenbälkchen, deren Summe auf jeder Seite einen zuge-



Fig. 23.

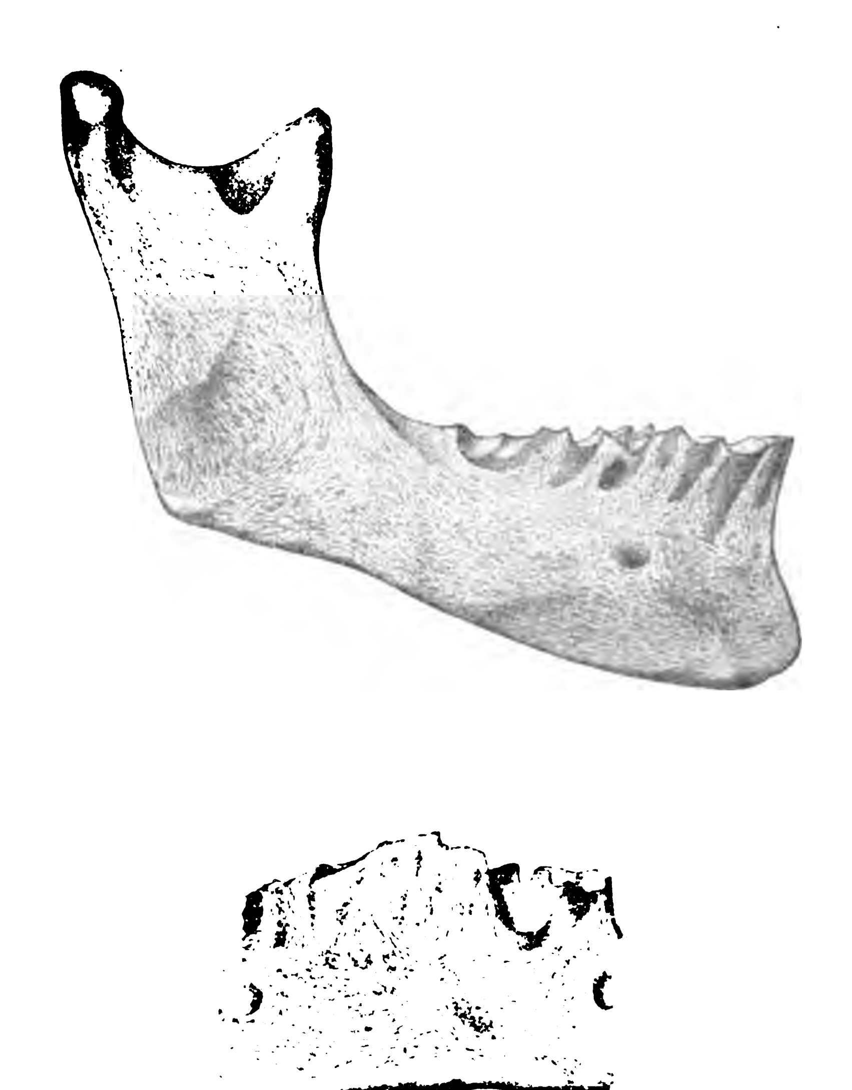
Fig. 23. Kind, $1^1/_2$ Jahre alt. Horizontalschnitt durch die Kinngegend in der Höhe des Ursprunges des M. genioglossus; Spina mentalis; die aus den Kinnknöchelchen hervorgegangene Knochenmasse ist mit den Seitenhälften des Unterkiefers verschmolzen und, wie diese, an der Gesichtsfläche mit periostalen Knochenauflagerungen bedeckt.

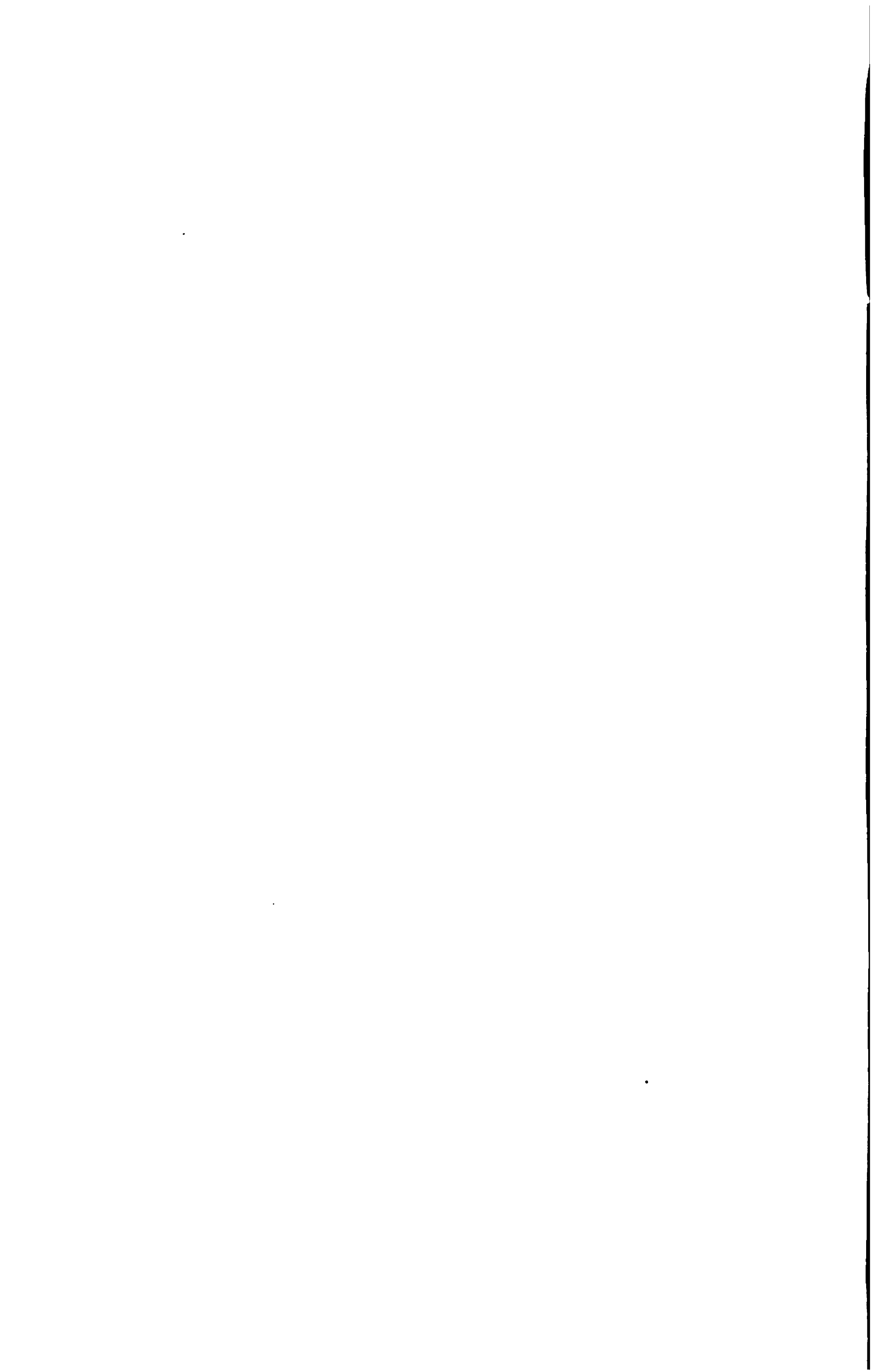
schärften, nach hinten vortretenden Fortsatz erzeugt, welcher schließlich mehr oder weniger von sekundären Knochenauflagerungen überdeckt wird. Durch diese letzteren wird in manchen Fällen eine nahezu vollständige Verschmelzung der beiden ursprünglich völlig voneinander getrennten Fortsätze herbeigeführt.

In dieser Art der Entwicklung ist es begründet, daß der obere, stets stärker ausgebildete Abschnitt der Spina mentalis in der großen Mehrzahl der Fälle auch am ausgewachsenen menschlichen Unterkiefer als eine paarige Knochenzacke er-

scheint, während der untere Abschnitt gewöhnlich die Gestalt einer medianen Leiste besitzt, welche allerdings manchmal an einer seichten, längslaufenden Furche ihre Zusammensetzung aus zwei symmetrischen Hälften erkennen läßt.

Bezüglich der Erklärung der Tafel siehe p. 684.





Das Verhalten des Guanintapetums von Abramis brama gegen Licht und Dunkelheit

von

Sigm. Exner, w. M. k. Akad., und **Hans Januschke,**
Professor *Demonstrator.*

Aus dem Physiologischen Institute der k. k. Universität in Wien.

(Mit 1 Tafel.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 6. Juli 1905.)

Die Forschungen über die Wirkung des Lichtes auf die Netzhaut von Menschen und Tieren haben die Licht- und Dunkelverschiebungen des Pigmentes zur Kenntnis gebracht. Es wurden darüber zahlreiche Untersuchungen angestellt, so von F. Boll,[1] Kühne und Sewall,[2] Angelucci,[3] Engelmann,[4] van Genderen Stort,[5] Sigm. Exner,[6]

---

[1] Du Bois-Reymond's Archiv, 1877, p. 28.

[2] Zur Physiologie des Sehepithels, insbesondere der Fische. Unters. des phys. Institutes der Universität Heidelberg, Bd. III.

[3] Histol. Untersuchungen über das retinale Pigmentepithel der Wirbeltiere. Arch. für Anat. und Phys., Physiolog. Abt., 1878.

[4] Über Bewegungen der Zapfen und Pigmentzellen der Netzhaut unter dem Einfluß des Lichtes und des Nervensystems. Pflüger's Arch. f. d. g. Physiol., Bd. 35.

[5] Über Form- und Ortsveränderungen der Netzhautelemente unter Einfluß von Licht und Dunkelheit. v. Gräfe's Arch. für Ophthalmologie, Bd. 33, Abt. III, p. 229.

[6] Durch Licht bedingte Verschiebung des Pigmentes im Insektenauge und deren physiologische Bedeutung. Diese Sitzungsberichte, Bd. 98, Abt. III, 1889, und Die Physiologie der facettierten Augen von Krebsen und Insekten. Wien 1891.

Wanda de Szczawińska,[1] Parker,[2] Abelsdorff,[3] Krückmann,[4] Pergens u. a.

Die Augen zahlreicher Tiere, welche unter schwachen Beleuchtungsverhältnissen leben, sind, abgesehen von dem Pigment, noch mit einem lichtreflektierenden Tapetum ausgestattet. Bei Herbivoren besteht dasselbe aus Fasern, bei Carnivoren und manchen niederen Wirbeltieren, wie z. B. Fischen, liegt es in Zellen. Auf ein besonderes retinales Tapetum hat Brücke[5] bei *Abramis brama* hingewiesen. Hier liegt eine körnige, stark reflektierende Masse in den Pigmentepithelzellen der Retina, nicht wie sonst in der Chorioidea selbst, weshalb er bei diesem Tiere von einem Pseudotapetum spricht. Kühne und Sewall[6] ermittelten die chemische Zusammensetzung dieser Masse; sie fanden, daß sie aus reinem amorphen Guanin besteht und wiesen ein solches Tapetum auch bei anderen Fischen nach. Ein Tapetum retinale ist ferner bei Krokodilen beobachtet (Abelsdorff[6]), desgleichen unter den Avertebraten, und zwar in den Augen der Insekten, wo dasselbe von Tracheen gebildet wird (Leydig), bei Dekapoden mit nächtlicher Lebensweise in seichterem Wasser, bei welchen es aus einer körnigen, reflektierenden Masse besteht (Sigm. Exner), und bei bodenbewohnenden Tiefseeformen (Chun,[7] Doflein[8]). Wanda de Szczawinska[6] beobachtete ein Tapetum (»pigment

---

[1] Contribution à l'étude des yeux de quelques crustacés. Dissertation. Liège 1891.

[2] Photochemical changes in the retinal pigment-cells of Palaemonetes. Bull. of the Museum of Comparative Zoology of Harvard College, vol. 30, 1897, und The photomechanical changes in Retinal Pigment of Gammarus. Ebenda, Bd. 35, 1899.

[3] Physiologische Beobachtungen am Auge der Krokodile. Arch. für Anat. und Physiol., Physiolog. Abt., 1898.

[4] Physiologisches über die Pigmentepithelzellen der Retina. Arch. für Ophthalmologie, Bd. 48, p. 1.

[5] Anatom. Untersuchungen über die sog. leuchtenden Augen bei den Wirbeltieren. Müller's Arch., 1845, p. 406.

[6] L. c.

[7] Bibliotheca zoologica, Heft I und XIX.

[8] Doflein, Wissenschaftl. Ergebnisse der deutschen Tiefsee-Expedition. II. Biologischer Teil, *Brachyura*.

jaune«) bei *Astacus fluviatilis* und Parker[1] bei *Palaemonetes* und *Gammarus* (»accessory pigment cells«).

Wie gestaltet sich nun in solchen Augen die Beziehung zwischen Pigmentwanderung und Tapetumschicht? Kühne und Sewall stellten bei *Abramis brama* infolge Belichtung eine mächtige Pigmentverschiebung im Bereich des Tapetums fest, hingegen den absoluten Mangel jeglicher Pigmentwanderung im untersten Augenabschnitt, welcher kein Tapetum besitzt.

Für Licht- und Dunkelverschiebungen des Tapetums hingegen gewannen Kühne und Sewall aus ihren Untersuchungen an *Abramis brama* »keine einzige Andeutung«, was ihnen um so mehr auffiel, als sie Pigment und Tapetum gemeinschaftlich in denselben Zellen fanden und das Pigment »in den vom Tapetum vollgepfropften Basen und Fortsätzen der Zellen beim Wechsel von Licht und Dunkelheit hin- und herwanderte«. Ebensowenig konnte Abelsdorff beim Krokodil trotz der darauf gerichteten Bestrebungen eine Verschiebung der Tapetummasse nachweisen. Sigm. Exner beobachtete an den Augen gewisser Krebse Licht- und Dunkelverschiebungen ebenfalls nur beim Pigment; er vermutete zwar eine Verschiebung des Tapetums, deutete aber schließlich die verschiedenen Bilder, welche die Tapetummassen darboten, nur als Ausdruck größerer oder geringerer Verdeckung durchs Pigment. Desgleichen berichtet F. Doflein, daß das Tapetum in den Augen der Krabbe *Platymaia Wywille Thomsoni* Miers keine Verschiebungen erfährt.

Hingegen beobachtete Parker[1] in den Augen von *Palaemonetes* eine geringe Verschiebung der Substanz in den »akzessorischen Pigmentzellen«, welche dem Tapetum entspricht. Pigment und Tapetum liegen hier in verschiedenen Zellen und während das Pigment in der Dunkelheit sich in der gewöhnlichen Weise zurückzieht, wandert das Tapetum in geringem Maße gegen die Stäbchen vor. Ähnliches scheint W. de Szczawinska beobachtet zu haben. Im Jahresberichte für Physiologie 1886 finden wir in der Inhaltsangabe einer Abhandlung von Denisenko, die leider in einer für uns unzugäng-

---

[1] L. c.

lichen Sprache und Zeitschrift (Woennomedizinsky Journ. 1886) erschienen ist, den Satz: »Im Dunkelauge liegt zwischen Glaslamelle und Pigmentepithel eine glänzende Masse; diese schwindet im belichteten Auge und wandert mehr nach der Limitans externa hin«; leider ist nicht angegeben, um welches Tier, ja, um welche Tierklasse es sich handelt.

Die vorliegende Arbeit nun suchte neuerdings die Frage nach der Beweglichkeit oder Unbeweglichkeit der Tapetummasse zu beantworten. Als Versuchstiere wurden ausschließlich Individuen von der weitverbreiteten Karpfenspezies *Abramis brama* (der Blei oder die Brachse) benutzt, an welcher auch Kühne und Sewall arbeiteten. Indem wir uns im folgenden an die Angaben A. Brehm's aus seinem Tierleben anlehnen, sei hervorgehoben, daß diese Fische eine Länge von 50 bis 70 *cm* erreichen; ihr Leib ist hoch und seitlich zusammengedrückt, senkrecht im Wasser schwebend. Ganz Nord-, Mittel- und Osteuropa ist die Heimat dieser Tiere. Sie bewohnen die Gewässer der großen Ströme, insbesondere die mit ihnen in Verbindung stehenden tieferen Seen und hier solche Stellen, die lehmigen Boden haben. Um Schweden und Norwegen fängt man sie auch im Meere. Während des Sommers verweilen sie in der Tiefe, namentlich zwischen dem sogenannten Brachsengrase, wühlen hier im Schlamm und trüben dadurch auf weithin das Wasser. Dieses Wühlen im Schlamm geschieht der Nahrung halber, die in Würmern, Kerflarven, Wasserpflanzen und Schlamm selbst besteht. Auch beobachteten wir, daß die Nahrungsaufnahme mit Vorliebe des Morgens erfolgt; oft kommen die Fische über Tag an die Wasseroberfläche, um hier auszuruhen und sich zu sonnen; man trifft sie dabei in starken Gesellschaften an. Ihr Interesse für die Umgebung scheint ziemlich erloschen zu sein, sie lassen sich nicht leicht aus ihrer Ruhe stören; nachdem ihr Nahrungsbedürfnis gestillt ist, reagieren sie auch auf einen zugeworfenen Köder nicht. In der Laichzeit, die in die Monate April bis Juni fällt, erscheinen die Brachsen in unzählbaren Heeren in der Nähe des Ufers an seichten grasigen Stellen; das Laichen geschieht gewöhnlich zur Nachtzeit. Nach vollendeter Aufgabe oder auch früher, wenn sie durch schlechte Witterung gestört oder anderweitig erschreckt werden, kehren

die Fische in die Tiefe zurück. Die Millionen von ausgeschlüpften Jungen treiben sich noch einige Zeit bei den Laichstellen umher und folgen dann ihren Eltern in die Tiefe. Den Winter bringen die Brachsen zum Teil wahrscheinlich im Schlamm ruhend zu.

Abramis brama ist also ein Tier, dessen wichtigste Lebensfunktionen, wie Nahrungsaufnahme und Fortpflanzung, bei sehr schwachen Lichtintensitäten stattfinden. Die Ausrüstung seines Auges (siehe Fig. 1, welche Zeichnung schematisch die Verteilung von Tapetum [rot] und Pigment [schwarz] darstellt) mit einem Tapetum als lichtverstärkendem Reflektor erscheint daher als sehr vorteilhafte biologische Anpassung. Auch die Verteilung dürfte in der Weise zu deuten sein, daß das Tier mit der oberen tapetierten Netzhauthälfte den dunklen Grund des Wassers nach Beute absucht und mit der unteren tapetumfreien Netzhauthälfte Gefahren erkennt, die von oben kommen, also Objekte sieht, welche sich durch das Wasser hindurch von der leuchtenden Himmelsfläche abheben.

Es kommt bei der teleologischen Deutung der Verteilung von Pigment und Tapetum auch in Betracht, daß die im unteren Augenabschnitt entworfenen Bilder des hellen Himmels oder gar der Sonne bei Abwesenheit des absorbierenden Pigmentes große Mengen diffusen Lichtes über den Augenhintergrund ergießen müßten, während die lichtschwachen Bilder des See- oder Flußbodens, die sich im oberen Bulbusabschnitt finden, selbst bei der Anwesenheit des Tapetums keine nennenswerten Mengen diffusen Lichtes erzeugen werden.

Um die Pigmentverschiebung zufolge verschiedener Lichtstärken verfolgen zu können, wurden Individuen von *Abramis brama* 20 bis 40 Minuten lang im strömenden Wasser im Freien dem direkten Sonnenlicht ausgesetzt, andere an einem klaren Novembernachmittag durch $1^1/_2$ Stunden dem gewöhnlichen Tageslicht, so daß gegen Ende der Versuchszeit gerade die Dämmerung eingetreten war; eine dritte Gruppe von Individuen verblieb durch 1 bis $1^1/_2$ Stunden unter strömendem Wasser in absoluter Finsternis. Unter den jeweiligen

Beleuchtungsverhältnissen haben wir sodann die Fische geköpft, die Köpfe zirka eine halbe Stunde liegen lassen und dann erst, immer noch unter Berücksichtigung der Beleuchtungsverhältnisse, die Augen aus dem abgetrennten Schädel herauspräpariert. Bei den im Dunkeln gehaltenen Fischen war es allerdings nicht möglich, die Augen in absoluter Finsternis dem Schädel zu entnehmen; es geschah dies daher bei »möglichst geringer« Helligkeit; dieselbe wurde durch einen schmalen Fensterspalt geliefert und die in das schwarz austapezierte Versuchszimmer fallende Lichtmenge durch einen mehrfach gefalteten schwarzen Flor gedämpft.

Die Augen sämtlicher Fische wurden zumeist uneröffnet, einige nach Eröffnung der Cornea und Entfernung der Linse teils in Müller'sche Flüssigkeit, teils in Müller-Formol (10 : 1), teils in dreiprozentige Salpetersäure eingelegt und verblieben auch jetzt noch eine geraume Zeit unter denselben Beleuchtungsverhältnissen. Schließlich wurden sie in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und parallel dem senkrechten Meridian geschnitten. Zum Zweck mikroskopischer Untersuchung wurden die Schnitte zum Teil ungefärbt in Wasser und Alkohol betrachtet, in Glyzerin und Damarlack eingeschlossen, zum Teil mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt; die Färbung mit Lithionkarmin und Weigert's Eisenhämatoxylin, Pikrinsäure-Fuchsin gab keine anderen Aufschlüsse als die erste Methode.

Ferner wurde die Netzhaut von einem Dunkelauge und einem Sonnenauge in $1^0/_0$ Osmiumsäure eingelegt, mit Wasser gewaschen und in Glyzerin zerzupft; ein weiteres Dunkel- und Sonnenauge wurden nach Entfernung der vorderen Bulbushälfte mit Osmiumsäuredämpfen behandelt, in »$^1/_3$ Alkohol« übertragen, mit Pikrokarmin im Stück gefärbt und dann in einprozentiger Osmiumsäure definitiv fixiert, mit Wasser gewaschen, mit Alkohol behandelt und in Celloidin geschnitten.

Außerdem wurden Sonnen-, Dämmerungs- und Dunkelaugen seziert und makroskopisch untersucht. Der Befund ergab bei Tieren, deren Augen einen Äquatorialdurchmesser von zirka 13 *mm* hatten, fürs Dunkelauge folgende Verteilung von Pigment und Tapetum: Im oberen Abschnitt der Retina sieht man bei Betrachtung des Augenhintergrundes (vergl. Fig. 2 *a*) die

milchigweiße Tapetummasse, welche nach abwärts bis etwa 2 *mm* unter den Sehnerveneintritt reicht; unterhalb dieser Grenze ist der Augenhintergrund mit mondförmiger Begrenzung schwarz vom Pigment.

Die Retina selbst läßt sich nahezu durchsichtig und mit sehr wenig Pigment behaftet von der Chorioidea (beziehungsweise vom Pigmentepithel) ablösen. Die Netzhaut erscheint anfangs schön rot von Sehpurpur, welcher im Laufe von Minuten während der Präparation ausbleicht.

Im Dämmerungsauge liegen die Verhältnisse ganz ähnlich. Der obere Teil der Retina ist weiß, kreidig; der schwarze Halbmond im unteren Teile zeigt merklich dieselbe Ausdehnung. Bloß bei der Abhebung der Retina von der Chorioidea bleibt mehr Pigment an der Retina haften.

Im Sonnenauge sind deutliche Verschiedenheiten zu bemerken (vergl. Fig. 2 *b*): Der schwarze Halbmond ist entschieden größer als im Dunkel- und Dämmerungsauge; seine obere Grenze reicht manchmal ganz, manchmal bloß nahezu an den Sehnerveneintritt heran und auch noch um den Sehnerven herum gewahrt man oft in einer Ausdehnung von 1 bis 2 *mm* eine dunklere Pigmentierung. Das Tapetum erscheint nicht so kreideweiß wie in den anderen Augen, sondern schokoladebraun gefärbt. Die Retina läßt sich auch hier in ihrem ganzen Umfang abheben; entsprechend dem dunklen Halbmond zeigt sie an ihrer rückwärtigen Fläche eine dunkle Pigmentierung, die etwas stärker ist als in den anderen Augen.

Der Unterschied in der Färbung des kreidig aussehenden Tapetums im Licht- und Dunkelauge wurde schon von Kühne und Sewall bemerkt. Wir haben diesen Unterschied in Fig. 3 wiederzugeben gesucht, in der *a* die Farbe im Dunkelauge, *b* die im Sonnenauge zeigt.

Mikroskopischer Befund.

Die Netzhaut von *Abramis brama* wurde von Kühne und Sewall beschrieben und im wesentlichen mit der klassischen Schilderung der Fischretina von H. Müller übereinstimmend gefunden.

Wir wollen uns hier ausschließlich mit dem Pigmentepithel beschäftigen, dessen Verhalten der Untersuchung manche Schwierigkeiten bereitet.

Befund am Sonnenauge.

Die Figuren 4 bis 8 zeigen das Verhalten der eigentümlichen langen Zellen des Chorioidealepithels. Sie sitzen mit breiten, wenig pigmenthaltigen, näherungsweise sechseckigen Basen, den sogenannten Kuppen *(K)* der Chorioidea auf und bestehen aus einem länglichen Körper *(c)* und den vielgestaltigen Fortsätzen *(f)*, die in der Regel retinawärts kolbig anschwellen *(a)* und mit stumpf oder auch spitz zulaufenden Enden nahe an der äußeren Körnerschicht *(ak)* aufhören. Sie liegen also zwischen den Stäbchen und den an der Limitans externa retinae zusammengedrängten Zapfen *(z)*.

Der basale Zellabschnitt gibt auf Querschnitten das Bild eines Sechseckes, ähnlich wie es für das Pigmentepithel des menschlichen Auges bekannt ist (Fig. 8, *K* und *c*). In diesem Teil der Zellen liegen die verhältnismäßig schwer sichtbaren Kerne (Fig. 7). Unmittelbar an der Chorioidea ist das Plasma der Epithelzellen arm an Pigment- oder Tapetumeinlagerungen und zeigt nur vereinzelte gröbere Konkremente und eine spärlich angedeutete feinste Granulierung. Dies ist sowohl an Längs- als an Quer- oder Schrägschnitten zu erkennen.

Der ganze übrige Zellkörper ist von den Körnchen des Pigments und Tapetums dicht erfüllt. Er besteht, wie gesagt, aus schmalen Fortsätzen, welche einzeln (Fig. 4 *a*, Fig. 7) oder in größerer Anzahl (Fig. 5 und 6) aus der Basis entspringen, zwischen den Stäbchen nach der Retina verlaufen und hier ihre Anschwellungen haben; diese können anscheinend miteinander verschmelzen (Fig. 5) und lassen dann auf Querschnitten sehr schön die Zapfen als Lücken im pigmentierten Netzwerk erkennen (Fig. 8 bei *z*). In dieser ganzen Ausdehnung pflegen Tapetumsubstanz, d. h. die amorphen Guaninkörnchen, und Pigment, d. h. die Fuscinkörnchen, miteinander mehr oder weniger vollkommen gemischt zu liegen, so daß die Zellen im durchfallenden Lichte dunkelbraun erscheinen und auf den ersten Blick für bloße Pigmentzellen gehalten werden könnten.

Im auffallenden Licht aber (Fig. 4 *b*) zeigt sich der Unterschied deutlich: Die Zellen leuchten dabei stark in bräunlicher Farbe, während die schwarzen Pigmentzellen aus dem untersten Abschnitt der Netzhaut diese Lichtreflexion nicht zeigen.

Bei dem Studium des Tapetums ist es notwendig, stets mit Bequemlichkeit durchfallende und auffallende Beleuchtung wechseln zu können; denn, wie die angeführten Abbildungen zeigen, machen die geschilderten Zellen den Eindruck, das übliche Fuscin zu führen. Erst im auffallenden Licht stellt sich dies als nur teilweise richtig heraus. Wir pflegten in der Weise zu untersuchen, daß vor den Mikroskopspiegel jederzeit ein undurchsichtiger Schirm vorgeschoben werden konnte, der alles durchfallende Licht abblendete, und daß dieselbe Lichtquelle durch eine Sammellinse das Objekt von oben beleuchtete, wobei wieder durch einen einfachen Handgriff diese Beleuchtung herzustellen oder zu entfernen war. So zeigt die Fig. 4 ein Präparat in *a* im durchfallenden, in *b* im auffallenden Licht.

Jene gemeinsame Lagerung von Pigment und Tapetum in denselben Zellen, welche schon Kühne und Sewall hervorgehoben haben, kann einwandfrei in solchen Präparaten erkannt werden, wo durch 5 bis 6 stündige Oxydation mit $KMnO_4$ und nachträglicher Behandlung mit naszierender

$$H_2SO_3 \left[Na_2SO_3 + \begin{matrix} COOH \\ | \\ COOH \end{matrix}\right]$$

das Pigment aus den Zellen entfernt wurde. In solchen Schnitten ist bloß das Tapetum vorhanden. Dasselbe sieht nun eigentümlich opak aus, wenn man es im durchfallenden Licht betrachtet, jedoch anders als das Pigment; im auffallenden Licht reflektiert es im hellsten weißen oder leicht gelblichen Glanze (Fig. 9). Es ist in sämtlichen Zellen enthalten, in welchen auch bei Anwesenheit des Pigmentes das Leuchten im auffallenden Licht beobachtet werden konnte; es fehlt hingegen in den Pigmentzellen des untersten Augenabschnittes.

Andrerseits kann man durch $^1/_2$ bis 1 stündiges Einlegen der Schnitte in verdünnte Salzsäure, Salpetersäure, Schwefelsäure, Oxalsäure oder Pikrinsäure das Tapetum zur vollständigen

Lösung bringen und das Pigment in den Zellen erhalten (Fig. 10). Sämtliche Zellen erscheinen bei durchfallendem Lichte in solchen Schnitten dunkel pigmentiert; jene, welche früher auch Tapetum enthielten, nicht so massig erfüllt und mehr braun, die Zellen im untersten Teil der Netzhaut, welche an sich reine Pigmentzellen sind, tief schwarz wie vorher. Im auffallenden Lichte ist der Schnitt nahezu unsichtbar.

Beide Arten von Präparaten zeigen, daß sowohl Pigment als auch Tapetum besonders mächtig im vordersten Teil der Zellfortsätze, unmittelbar hinter den Zapfen angehäuft sind und in der Zelle nur so weit nach rückwärts reichen, daß sie den Zellkern nicht gänzlich verdecken; dasselbe ist auch an Osmiumpräparaten ersichtlich, welche Tapetum und Pigment gemeinschaftlich enthalten (Fig. 7).

Durch die Anhäufungen von Pigment und Tapetum, wie sie Fig. 4, 6 und 9 zeigen, kommt an dickeren Schnitten das Bild eines vorderen und hinteren Pigment-, beziehungsweise Tapetumbandes zu stande, welche beide der äußeren Körnerschicht parallel laufen und miteinander durch schmale radiäre Streifen (die schmalen Anteile der Fortsätze) verbunden sind. Es mag hervorgehoben werden, daß eines unserer Sonnenaugen eine Verteilung von Pigment und Tapetum zeigt, wo die radiären Verbindungsstreifen nicht so auffallend schmal und die zentralen kolbigen Anschwellungen nicht ganz so mächtig sind, so daß von dem schmalen rückwärtigen Band verhältnismäßig dicke Fortsätze zentralwärts abgehen, wie die Zähne vom Rücken eines Kammes. Ein anderes Sonnenauge hinwiederum gewährt folgendes Bild:

Die zentralen Auftreibungen der Tapetumfortsätze sind besonders stark entwickelt, dagegen die Anhäufungen im peripheren Zellteil bedeutend schwächer, vielfach fast ganz fehlend, so daß manche Tapetumkolben nach hinten spitz auslaufen (ähnlich wie Fig. 7); das rückwärtige Tapetumband ist daher nicht durchgehends ausgeprägt. Das Pigment nimmt in allen diesen Präparaten von Lichtaugen eine solche Stellung ein, daß es hauptsächlich innen an den Zapfen liegt und nach rückwärts gegen die Zellbasis an Dichte wesentlich abnimmt.

Aus diesen Erscheinungen kann man einerseits schließen, daß die Verdickung oder Verschmälerung der Zellfortsätze an verschiedenen Stellen durch dichtere oder spärlichere lokale Ansammlung von Pigment und Tapetum hervorgerufen wird; andrerseits liegt mit Rücksicht auf die verschiedene Gestaltung auch der vom Pigment befreiten Zellfortsätze in verschiedenen Augen der Gedanke an eine Lokomotion des Guanins nahe. Der Befund in dem erstgeschilderten Sonnenauge könnte eine Vorstufe, der Befund im letzteren (Fig. 7) ein gesteigerter Grad jenes Zustandes sein, den Fig. 4 darstellt.

Durch sukzessive Anwendung der Salzsäure (Lösung des Tapetums) und des hypermangansauren Kali (Lösung des Pigmentes) gelingt es, das Tapetum und das Pigment aus den Epithelzellen zu entfernen. Dasselbe Resultat kann übrigens durch längere (z. B. 24stündige) Einwirkung von $KMnO_4$ allein erzielt werden. Alle Schnitte, welche mit $KMnO_4$ behandelt wurden, verlieren die Färbbarkeit mit Eosin und Fuchsin. Es genügt jedoch die Färbung mit Hämatoxylin, um die Zellen des Epithels darzustellen. Auch diese Präparate zeigen deutlich die Kerne im peripheren Zellabschnitt und das Heranreichen der Zellfortsätze bis nahe an die Fußpunkte der Zapfen. Ferner sind hier nach Entfernung von Tapetum und Pigment die dicken, kolbigen Anschwellungen der Zellfortsätze verschwunden; dieselben erscheinen schmal und leer (Fig. 11).

Es muß hervorgehoben werden, daß es oft schwierig ist, die richtige Zeitgrenze für die Einwirkung des $KMnO_4$ zu finden, wenn man beabsichtigt, das Pigment aus den Schnitten zu entfernen und das Tapetum zu erhalten; das Tapetum wird, wie schon erwähnt, auch angegriffen, wenngleich in schwächerem Grade. Wenn man nun die Einwirkung zu einer Zeit unterbricht, wo das Tapetum noch vollständig intakt erscheint, so bleiben kleine Reste und Spuren von Pigment im Schnitte zurück, welche eigentümlich gelbbraun aussehen und durch naszierende H_2SO_3 nicht zu entfernen sind; sie liegen vorwiegend im untersten Abschnitt der Retina, wo die Epithelzellen ausschließlich Pigment enthalten und dasselbe am dichtesten gehäuft ist; die Reste im Bereich des Tapetums sind sehr gering und stören nicht sonderlich. Wenn es sich jedoch

um eine exakte Trennung von Tapetum und Pigment handelt, so muß man das $KMnO_4$ noch länger auf die Schnitte einwirken lassen. Es gelingt so, auch die letzten Spuren von Pigment zu entfernen, jedoch ist dann auch schon Tapetum an denjenigen Stellen, wo es in geringerer Menge angesammelt ist, merklich in Lösung gegangen.

Wenn es nun nicht gelingt, an einem einzigen Schnitt das ganze Tapetum bis in seine feinsten Ausläufer bei vollständiger Entfernung des Pigmentes zu erhalten, so genügt immerhin eine kürzere Einwirkung von $KMnO_4$, um die feinen und zarten Ausläufer des Tapetums pigmentfrei zu bekommen und ein zweiter Schnitt kann dann vollständig von Pigment befreit werden, um auch die dichteren Anhäufungen des Tapetums rein darzustellen.

Bei der Lösung des Tapetums durch verdünnte Salzsäure wurde eine gleichzeitige Lösung von Pigment nicht beobachtet.

Nebenbei mag hervorgehoben werden, daß wir die Faltungen der Netzhaut und die unregelmäßig wellenförmigen Dehnungen der Epithelstäbchenschicht, die von Kühne und Sewall besonders in der Dunkelnetzhaut beobachtet wurden, und zwar ausschließlich in solchen Augen, welche in eröffnetem Zustand gehärtet waren, ebenfalls gesehen haben, jedoch durchwegs in Augen, welche uneröffnet gehärtet wurden; sie sind bei Konservierung mit Müller'scher Flüssigkeit aufgetreten, wogegen bei Behandlung mit Salpetersäure die wellenförmigen Verbreiterungen der Stäbchenepithelschicht auch in Dunkelaugen fehlen, selbst in einem solchen, das nach Eröffnung der Cornea und Entfernung der Linse konserviert und gehärtet wurde. Sie sind natürlich Kunstprodukte.

Befund im Dämmerungsauge.

In den Dämmerungsaugen zeigen die Epithelzellen im wesentlichen dieselbe Gestalt wie in den Sonnenaugen. Jedoch fällt auf den ersten Blick die mächtige Pigmentverschiebung im Vergleich zu den letzteren auf; in den zentralen Anschwellungen der Zellfortsätze liegen hier nämlich nicht mehr Pigment und Tapetum gleichmäßig vermischt, sondern dieselben werden von Tapetum allein erfüllt, während sich das

Pigment größtenteils in den peripheren Teil der Epithelzellen zurückgezogen hat, hier eine dichte Schichte bildend, die nach vorne allmählich in das Tapetumlager ausklingt.

Dieser Befund wird durch Präparate, in welchen einmal das Tapetum und andere, in welchen das Pigment aufgelöst wurde, bestätigt.

Diese Präparate sind es, welche Kühne und Sewall (l. c. Taf. III, Fig. 2) als charakteristisch für das Dunkelauge beschreiben und abbilden. Wir werden alsbald sehen, daß es uns gelungen ist, exzessivere Veränderungen infolge von Dunkeleinwirkung zu erzielen.

Im Dämmerungsauge nimmt das Tapetum im wesentlichen eine ähnliche Lage ein wie im Sonnenauge; nur um und hinter dem Kern scheint es weniger dicht zu liegen, vorne liegt es in reichlicher Menge angesammelt und bewirkt noch immer die zentralen Auftreibungen der Zellfortsätze hinter den Zapfen. Auch das Pigment hat sich nicht bis in die Kuppen der Zellen zurückgezogen, sondern läßt noch vielfach die Kerne der Epithelzellen erkennen.

Es ist aber zu bemerken, daß wir diese Unterschiede gegenüber dem Sonnenauge nicht jedesmal im gleichen Maße ausgesprochen fanden. So waren in zweien der untersuchten Dämmerungsaugen die Fortsätze der Epithelzellen in ihrem mittleren Verlaufe auffallend schmal, ihre vorderen Anschwellungen kleiner als in den Sonnenaugen und die Basen der Zellen von Tapetum stärker aufgetrieben. Bei einem dieser Augen umhüllten die vorderen Anschwellungen auch die Zapfen nicht mehr in dem Maße, daß dieselben auf dem Querschnitt als Maschen des vom Tapetum gebildeten Netzwerkes (vergl. Fig. 8 bei *z*) erschienen, sondern hatten nur etwas erweiterte Enden.

Wir haben es hier offenbar mit Übergangsstadien zum vollkommenen Dunkelauge zu tun.

Befund am Dunkelauge.

Die Untersuchung der Dunkelaugen brachte uns ein überraschendes Resultat. Das ganze Bild der Netzhaut mit dem daran hängenden Pigmentepithel hat sich so verändert, daß wir

uns zunächst gar nicht zurecht zu finden vermochten. Es schien uns (vergl. Fig. 12 *a*), als wäre eine neue Netzhautschichte aufgetaucht; denn zwischen den leicht erkenntlichen Zapfen *(z)* und der ebenso deutlichen äußeren Körnerschichte *(aK)* liegt ein mächtiges Lager *(st)*, das bloß in gewissen Präparaten (vergl. Fig. 13 und 14) ein streifiges Ansehen zeigt. Die Zapfen sind von undurchsichtiger Masse allseitig umgeben. Betrachtet man das Präparat, Fig. 12*a*, im auffallenden Lichte, so erhält man das Bild 12*b*.

Die Lösung des Rätsels war folgende: Die Stäbchen, von denen im Sonnen- und Dämmerungsauge, da sie zwischen Fortsätzen der Pigmentzellen eingebettet lagen, nichts oder doch nur Andeutungen zu sehen waren, sind nun, wie es scheint, in ihrer ganzen Länge freigelegt und bilden jene neu aufgetauchte Schichte. Diese Freilegung erfolgte durch Verkürzung aller Fortsätze des Pigmentepithels. Die Fortsätze der Zapfen (nach der Nomenklatur von H. Müller[1]), welche den Körper mit dem Zapfenkorn verbinden, haben sich dabei außerordentlich verlängert, so daß die Zapfenkörper *(z)* in der undurchsichtigen Masse der Epithelzellfortsätze verblieben sind, ja sich bis zu einer variablen Tiefe choreoidealwärts verschoben haben. Die Präparate zeigen eine sehr ausgesprochene Neigung, an der Grenze der Stäbchenschichte und des Lagers der Epithelzellen (bei *g*) zu reißen, was wir nur darauf beziehen können, daß die innige Verfilzung von Zapfen und Stäbchen einerseits und der Epithelzellfortsätze anderseits, welche beim Lichtauge bestanden hatte, nun aufgehoben ist und die Verbindung der beiden Lagen fast nur mehr durch die fadenförmig ausgezogenen Fortsätze der Zapfen hergestellt wird.

Aber nicht nur die äußere Form der Epithelzellen hat eine Änderung erfahren, auch an ihrem Inhalt ist eine gründliche Verschiebung erfolgt. Das Pigment hat sich nun ganz auf die Kuppen und die Basen der Zellen zurückgezogen, während die Tapetummasse den inneren Anteil derselben, d. i. die kontrahierten Fortsätze erfüllt. Eine scharfe Grenze bilden die beiden Substanzen aber nicht, wie die Figuren zeigen.

---

[1] Die Retina des Menschen und der Wirbeltiere. Leipzig 1856.

Auf den ersten Blick kann die Tapetummasse als zusammenhängende Schichte erscheinen; bei genauerer Untersuchung zeigt sie aber deutlich die Struktur der Epithelfortsätze. Dieselben sind aber jetzt dicker geworden und berühren sich daher in größerer Ausdehnung, während sie bei Lichtwirkung in ihrem mittleren Teil die schlanken, schmalen Radiärstreifen darstellen, welche wie die Latten eines Zaunes in Abständen stehen (vergl. Fig. 12*b* mit Fig. 4*b*). In der Stäbchenschicht sind an einigermaßen dünnen Schnitten bloß vereinzelte isolierte Körnchen und Pünktchen von zurückgebliebener Tapetumsubstanz zu sehen (Fig. 12).

Merkwürdig ist das Verhalten eines der untersuchten Augen, welches diese maximale Zurückziehung der Zellfortsätze bloß partiell zeigt; dieselbe hat sich hier nur im oberen und hinteren Anteile des Augenhintergrundes vollzogen. Dieses Gebiet entspricht der Blickrichtung nach vorne und abwärts, begreift also jene Sehzellen in sich, welche unter natürlichen Verhältnissen das geringste Licht bekommen und beim Suchen nach Nahrung benützt werden. In den übrigen Teilen dieses Auges ragen noch kürzere oder längere Fortsätze in die Stäbchenschicht vor; sie sind schwächer als in Sonnenaugen und spitz auslaufend.

In manchen Dunkelaugen sind an solchen Stellen, wo Reste des Tapetums in der Stäbchenschicht liegen, gleich daneben auch Zapfen zu finden. Die Zapfen sind in den Dunkelaugen gegen die Chorioidea geschoben mit expandierten Zapfenfortsätzen, und zwar dort am vollständigsten, wo auch die Veränderung am Pigmentepithel am vollständigsten ist. Die meisten liegen mitten in der zusammenhängenden Tapetumschicht, von allen Seiten durch Guanin umschlossen. An Quer- beziehungsweise Schrägschnitten bekommt man entsprechende Bilder: zunächst der äußeren Körnerschicht ausschließlich Querschnitte von Stäbchen, keine Zapfen; erst dann erscheint Tapetummasse mit eingelagerten Zapfen.

Wenn wir im vorstehenden die Bilder der Dunkelretina dahin deuteten, daß sich die Fortsätze der Pigmentepithelzellen verkürzt und verdickt haben, so sind wir uns der Gefahr wohl bewußt, in denselben Irrtum zu verfallen, zu dem so häufig

die Entfernung des Fuscins aus den Fortsätzen von Pigmentzellen geführt hat. Doch bestimmte uns bei der gegebenen Deutung erstens das wesentlich geänderte Aussehen der Stäbchenschichte des Dunkelauges (Fig. 12*a*) im Gegensatze zu dem von Fuscin und Tapetum befreiten Sonnenauge (Fig. 11), welch letzteres die Fortsätze zwischen den Netzhautelementen deutlich erkennen läßt. Zweitens fiel uns die ausgesprochene Neigung der Dunkelnetzhaut auf, an der Grenze zwischen Stäbchen und Tapetum zu reißen (bei *g*, Fig. 12*a*), was sich bei der Annahme der Kontraktion jener Zellfortsätze in natürlichster Weise erklärt.

Wie übrigens die Abbildungen (Fig. 12*a* und *b*) zeigen und wie wir das an Dämmeraugen oder bei schlecht entwickelter Dunkelstellung häufig gesehen haben, bleiben oftmals zwischen den Stäbchen Reste von Tapetummasse als Körnchen oder Krümeln oder sogar als Streifen zurück. Wir lassen es dahingestellt, ob in solchen Fällen einzelne Fortsätze mit spärlichem Inhalte oder ob Krümeln von Guanin nackt zwischen den Stäbchen zurückgeblieben sind. Wenn aber ganze Streifen sichtbar sind, so glauben wir wohl dieselben als Fortsätze der Epithelzellen auffassen zu müssen, um so mehr, als an ihnen noch die Andeutungen der zentralen Auftreibungen zu erkennen sind, indem, entsprechend einer Verarmung der Fortsätze an Guanin, die dünneren mittleren Anteile ganz frei von Einlagerungen geworden sind, während die ehemaligen zentralen Auftreibungen nun als Streifen von Tapetummasse erscheinen. An solchen Augen findet auch leicht eine Durchtrennung der Retina statt, wobei die Trennungsfläche den Anteilen der Zellfortsätze, wo sie am dünnsten waren, entspricht.

Man gewinnt den Eindruck, daß die Stäbchenschichte im Verhältnisse zu der Schichte der Pigmentzellen fest und kohärent ist, denn wenn bei Dunkel- und bei Dämmerungsaugen eine Abhebung der Schichten stattfindet, so geschieht dieselbe fast immer hinter der Stäbchenschichte, auch wenn noch dünne tapetumhaltige Fortsätze oder sogar noch dickere Anteile derselben zwischen den Stäbchen sichtbar sind. Übrigens pflegt auch beim vollkommenen Dunkelauge etwas

von der Tapetummasse an den äußeren Enden der Stäbchen haften zu bleiben, wenn sie sich in der geschilderten Art von der Chorioidea und ihrem Epithel losgelöst haben.

Die Präparate der Dunkelaugen, in welchen das Pigment aufgelöst wurde, zeigen, daß das Tapetum in den Epithelzellen nicht bis zu den Kernen nach rückwärts reicht. Es läßt den Zellkern unverdeckt. Fig. 13 zeigt eine Dunkelnetzhaut, an der das Pigment, Fig. 14 eine solche, an der das Tapetum gelöst worden ist.

Es scheint demnach, als würde Tapetummasse aus der Umgebung des Kernes nach vorne rücken. Auch an Präparaten, an denen eine Auflösung nicht vorgenommen wurde, bekommt man den Eindruck, als würde im Dunkelauge weniger Tapetum um den Kern liegen als im Lichtauge. Wir halten dies auch für richtig, wollen aber auf die Gefahr einer Täuschung hinweisen, die darin gelegen ist, daß bei Auflösung des Pigmentes durch hypermangansaures Kali die feinen Körnchen von Guanin auch in Lösung gehen und daß die starke Anhäufung von Pigment, die sich im Dunkelauge am genannten Orte befindet, das zarte Tapetum zuzudecken vermag.

Es wird nämlich der rückwärtige Teil der Epithelzellen im Dunkelauge von der Hauptmasse des Pigmentes eingenommen; dasselbe hat sich so weit zurückgezogen, daß es den Zellkern verdeckt und den Zellkörper vollständig oder nahezu vollständig bis an die Basis erfüllt (Fig. 12 und 14). Retinawärts erstrecken sich Ausläufer in die Tapetummasse

Während Kühne und Sewall die geschilderte Pigmentverschiebung in den wesentlichen Punkten richtig beschrieben haben, war ihnen die Formveränderung der Zellen und die Verschiebung des Tapetums entgangen.[1] Ähnliches gilt von hinein.

---

[1] Sie sagen darüber (l. c. p. 245): »Welche Mühe wir auch darauf verwendeten, es ist uns nicht möglich gewesen, irgendwelche Bewegung, sei es ein Zusammenballen, ein Auseinanderweichen oder eine Verschiebung an dem Guanin unter dem Einfluß von Licht und Dunkelheit auch nur angedeutet zu finden.« ... »Wir meinen daher annehmen zu dürfen, das Guanin verändere seine Lage im Epithel nicht erheblich, jedenfalls nicht unter dem Einflusse des Lichtes.«

dem Verhalten der nur Pigment führenden Zellen im unteren Bulbusabschnitt.

Eine Pigmentverschiebung in diesem Teil der Netzhaut, welche Kühne und Sewall bei ihren Versuchstieren nicht beobachteten, konnte in deutlichster Weise wahrgenommen werden. Im Dunkelauge liegt die Hauptmasse des Pigmentes chorioideawärts und bildet hier ein schwarzes Band, von welchem sich verjüngende Ausläufer gegen die Stäbchenschichte ausstrahlen, innerhalb deren Zapfen nicht oder bloß vereinzelt gesehen werden.

Im Sonnenauge hingegen liegt die Hauptmasse des Pigmentes in der Stäbchenschichte, so daß die jetzt kontrahierten Zapfen zwischen dieser Pigmentlage und der Limitans externa deutlich sichtbar, die Stäbchen aber unsichtbar sind. Die Vorschiebung des Pigmentes hat eine Volumsabnahme der äußeren Hälften der Pigmentzellen zur Folge, so daß diese, nun schmal geworden, zwischen sich Spalten erkennen lassen. Dabei sind die basalen Abschnitte der Epithelzellen sehr pigmentarm, bisweilen fast leer.

Etwas unterhalb des Optikuseintrittes beginnt die Einlagerung von Guanin in die Pigmentzellen. Die Menge des Pigmentes überwiegt hier jedoch die Menge des Tapetums, deshalb ist bei Lichtwirkung die Vorschiebung des Pigmentes unterhalb der Optikuspapille effektvoller als im oberen Teile des Auges.

Die mitgeteilten anatomischen Befunde führen zu folgenden Schlüssen über die physiologische Bedeutung des Pigmentepithels unseres Fisches, welche Schlüsse wohl auch auf andere Fische, vielleicht sogar auf Vertreter anderer Wirbeltierklassen ausgedehnt werden dürfen.

Die genannten Zellen erfahren unter Einwirkung der Dunkelheit eine wirkliche Gestaltsveränderung durch Verkürzung ihrer faden- bis kolbenförmigen Fortsätze; ihr Inhalt, soweit er aus Fuscin und Guanin besteht, erleidet eine Verschiebung, indem die Körnchen des ersteren unter dem genannten Einfluß zwischen den Körnchen des letzteren hin-

durch nach rückwärts wandern, um sich in der Basalgegend jeder Zelle anzuhäufen. Gleichzeitig scheinen die Guaninkörner aus diesen hintersten Teilen der Zellen nach vorne zu rücken, Bewegungen, die eine komplizierte und vorläufig unverständliche Mechanik der Protoplasmatätigkeit voraussetzen. Die Gestaltsveränderungen der Zapfen unter Einwirkung von Licht und Dunkelheit sind bei unserem Tiere wesentlich gleicher Art, wie sie bei anderen lange bekannt sind. Ihre physiologische Bedeutung aber wird in unserem Falle auffallend klar. Ein Blick auf die Fig. 12 lehrt nämlich, daß die Zapfen im Dunkelauge für das bilderzeugende Licht so gut wie unzugänglich sind, da sie, abgesehen von dem wegen seiner Dünnheit nicht mehr erkennbaren Fortsatz, allseitig von Tapetummasse umschlossen werden; die Stäbchen andrerseits sind nun vollkommen frei dem Lichte exponiert und haben hinter sich die reflektierende Guaninmasse, die dasselbe (im Sinne Brücke's) zwingt, ein zweites Mal dieselben zu durchsetzen, seine Wirkung also nahezu zu verdoppeln. Die Stäbchen sind also hier die exquisiten percipierenden Netzhautelemente, die Träger des Dämmerungssehens im Sinne von v. Kries.[1]

Im Tagauge sind die Zapfen kontrahiert, d. h. sitzen der Membrana limitans ext. auf, sind somit dem bilderzeugenden Lichte voll exponiert (vergl. Fig. 4*a*, 5 und 6). Hinter ihnen liegt das durch zugemischtes Pigment dunkel gewordene Tapetum, das, wie das Chorioidealpigment bei anderen Tieren, eine Diffusion des Lichtes verhindert, somit die Lokalisation auf Kosten der Helligkeit (gegen den Fall des Dunkelauges) erhöht. Die Stäbchen sind an unseren Präparaten dieser Augen nirgends zu erkennen, was offenbar von der Einbettung derselben in die undurchsichtige Masse von Fuscin und Guanin herrührt. Diese Einbettung ist eine so innige, daß selbst an Querschnitten (vergl. Fig. 8) die zweifellos zahlreich anwesenden Stäbchen nirgends mit Sicherheit zu erkennen sind. An Osmiumpräparaten stellen sie sich als regelrechte drehrunde, allerdings recht dünne Stäbchen dar, wie man sie an

[1] Vergl. W. Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen, Bd. III, erste Hälfte, p. 184.

anderen Augen auch zu finden gewohnt ist. Wir müssen es dahingestellt sein lassen, ob diese Unkenntlichkeit etwa daher rührt, daß die krümlichen Massen der Epithelzellfortsätze sich in die Stäbchen eingraben und so die Konturen derselben verschwinden lassen. Jedenfalls legen diese Bilder den Gedanken nahe, daß die Stäbchen im Sonnenauge vom Lichte nicht oder kaum erreicht, also außer Funktion gesetzt sind, somit die Zapfen als die exquisiten Träger des Tagsehens zu betrachten sind.

Es steht mit dieser Auffassung im Einklange, daß die Augen jener Tiere, welche vor der Tötung weder im Sonnenschein noch in voller Dunkelheit, sondern bei mäßiger Erhellung der Umgebung gehalten waren, Netzhautpräparate lieferten, bei denen die Zapfen in Lichtstellung waren, das Pigment sich aber innerhalb der noch nicht kontrahierten Epithelzellen gegen die Basen derselben zurückgezogen hat. Es wirkt dann das Tapetum verstärkend für die Erregung der Zapfen. Derartige Augen oder doch solche, die nur wenig weiter in die Dunkelstellung übergegangen waren, sind es, denen Kühne und Sewall die Abbildung des Dunkelauges[1] von *Abramis* entnahmen. (Während des Druckes dieser Untersuchung stießen wir noch auf die kürzlich erschienene Abhandlung von P. Chiarini [Arch. ital. de Biologie T. 42], die sich auch mit der Pigmentwanderung im Fischauge beschäftigt und die wir nicht mehr berücksichtigen konnten.)

---

[1] L. c. Fig. 2.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Verteilung von Tapetum (rot) und Pigment (schwarz) im vertikal durchschnittenen Dunkelauge; natürliche Größe; schematisch.

Fig. 2. Ausdehnung des pigmentierten Halbmondes im Augenhintergrund: *a)* Dunkelauge, *b)* Sonnenauge; schematisch.

Fig. 3. Farbe des oberen Teiles des Augenhintergrundes nach dem Ausbleichen des Sehpurpurs: *a)* im Dunkelauge, *b)* im Sonnenauge.

Die sämtlichen weiteren Figuren sind mit Benützung des Abbe'schen Zeichenapparates ausgeführt. Vergrößerung 210. Konservierung und Härtung, mit Ausnahme von Fig. 7, in Salpetersäurealkohol. Färbung mit Hämatoxylineosin (ausgenommen Fig. 9).

a Anschwellungen der Epithelzellfortsätze,
ak äußere Körnerschicht,
c Körper der Epithelzellen,
f Fortsätze derselben,
g Grenze zwischen Stäbchenschicht und Tapetumlager,
k Kuppen der Epithelzellen,
st Stäbchen,
z Zapfenkörper.

Fig. 4. Schnitt durch die äußeren Retinaschichten und das Pigmentepithel, Sonnenauge; *a)* im durchfallenden Licht, *b)* dasselbe Präparat im auffallenden Licht. Die bräunliche Farbe ist in der Zeichnung weggelassen worden, da sonst die Helligkeit zu gering erschiene.

Fig. 5 und 6. Dasselbe Auge; Epithelzellen mit mehreren Fortsätzen, die in Fig. 5 mit ihren Anschwellungen konfluiert erscheinen.

Fig. 7. Zwei Epithelzellen aus einem Sonnenauge. Härtung Osmiumsäure-$^{1}/_{3}$-Alkohol; Färbung mit Pikrokarmin im Stück. In den Zellkörpern die Kerne sichtbar.

Fig. 8. Nahezu tangential gerichteter Schnitt durch die äußeren Retinaschichten und das Pigmentepithel; Sonnenauge; *k* die Kuppen der Epithelzellen, *c* die Körper derselben, *f* die schmalen mittleren Anteile der Fortsätze, *a* und *z* die zum Gitterwerk zusammenfließenden Anschwellungen der Fortsätze, in den Lücken die Zapfen; *ak* äußere Körnerschichte.

Fig. 9. Längsschnitt der Epithelzellen aus demselben Sonnenauge; nach Entfernung des Pigmentes durch $KMnO_4$ und H_2SO_3; ungefärbt, im auffallenden Licht.

Fig. 10. Dasselbe Auge; nach Entfernung des Tapetums durch verdünnte Salzsäure; in den Zellkörpern *(c)* die Kerne sichtbar.

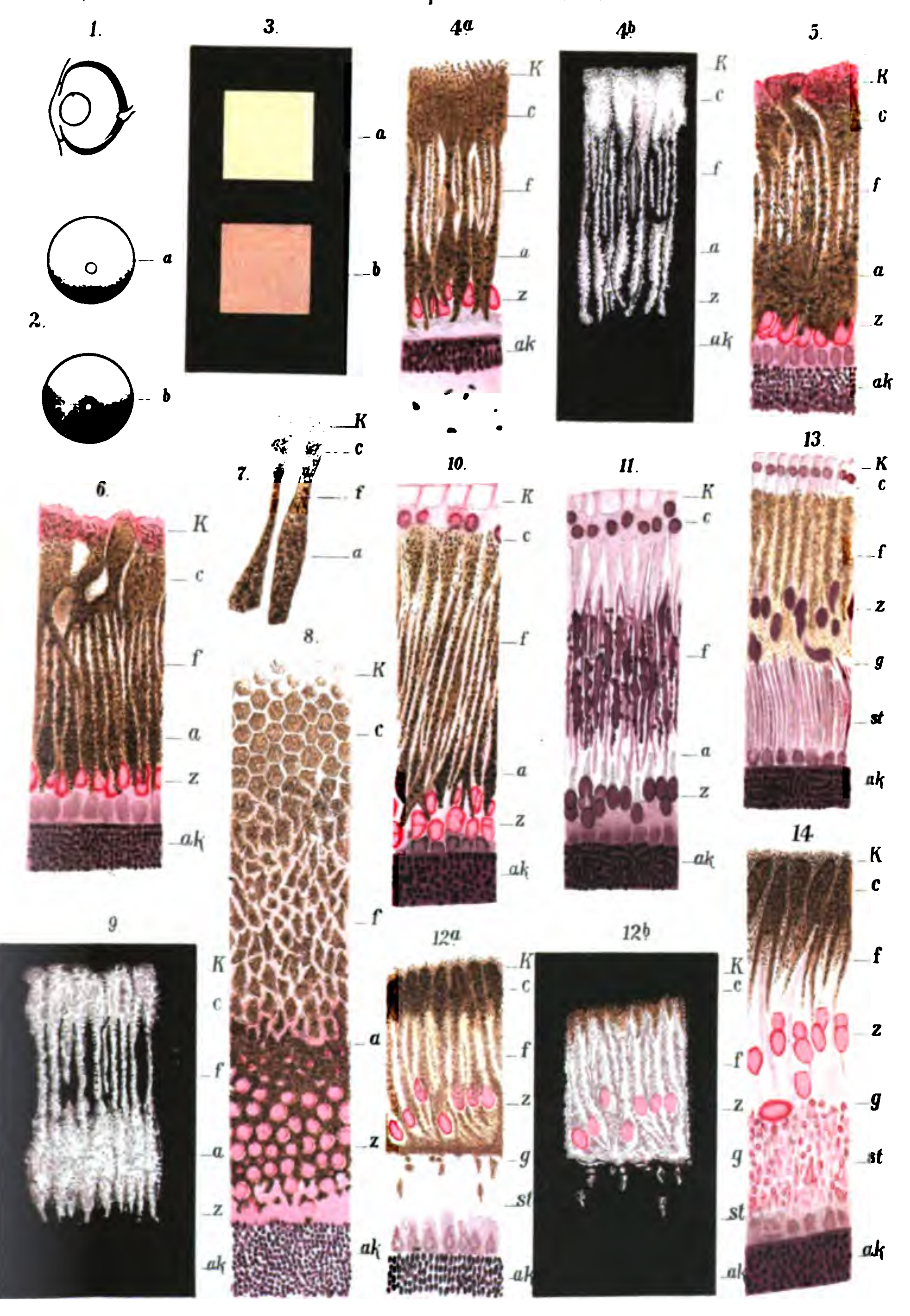
Fig. 11. Dasselbe Auge; nach Entfernung von Pigment und Tapetum durch $KMnO_4$, H_2SO_3—HCl; Eosinfärbung haftet nicht; die Anschwellungen der Zellfortsätze *(a)* erscheinen leer und schmal; die dünneren Anteile dieser Fortsätze *(f)* rauh und stärker gefärbt.

Fig. 12. Schnitt durch die äußeren Retinaschichten und das Pigmentepithel, Dunkelauge, *a)* im durchfallenden Licht, *b)* im auffallenden Licht. Die Pigmentzellfortsätze haben sich zurückgezogen, wodurch die Stäbchen *(st)* sichtbar geworden sind; die Zapfen liegen eingebettet in der Tapetummasse.

Fig. 13. Dasselbe Auge, nach Entfernung des Pigmentes durch $KMnO_4$ und H_2SO_3; in den Zellkörpern die Kerne sichtbar.

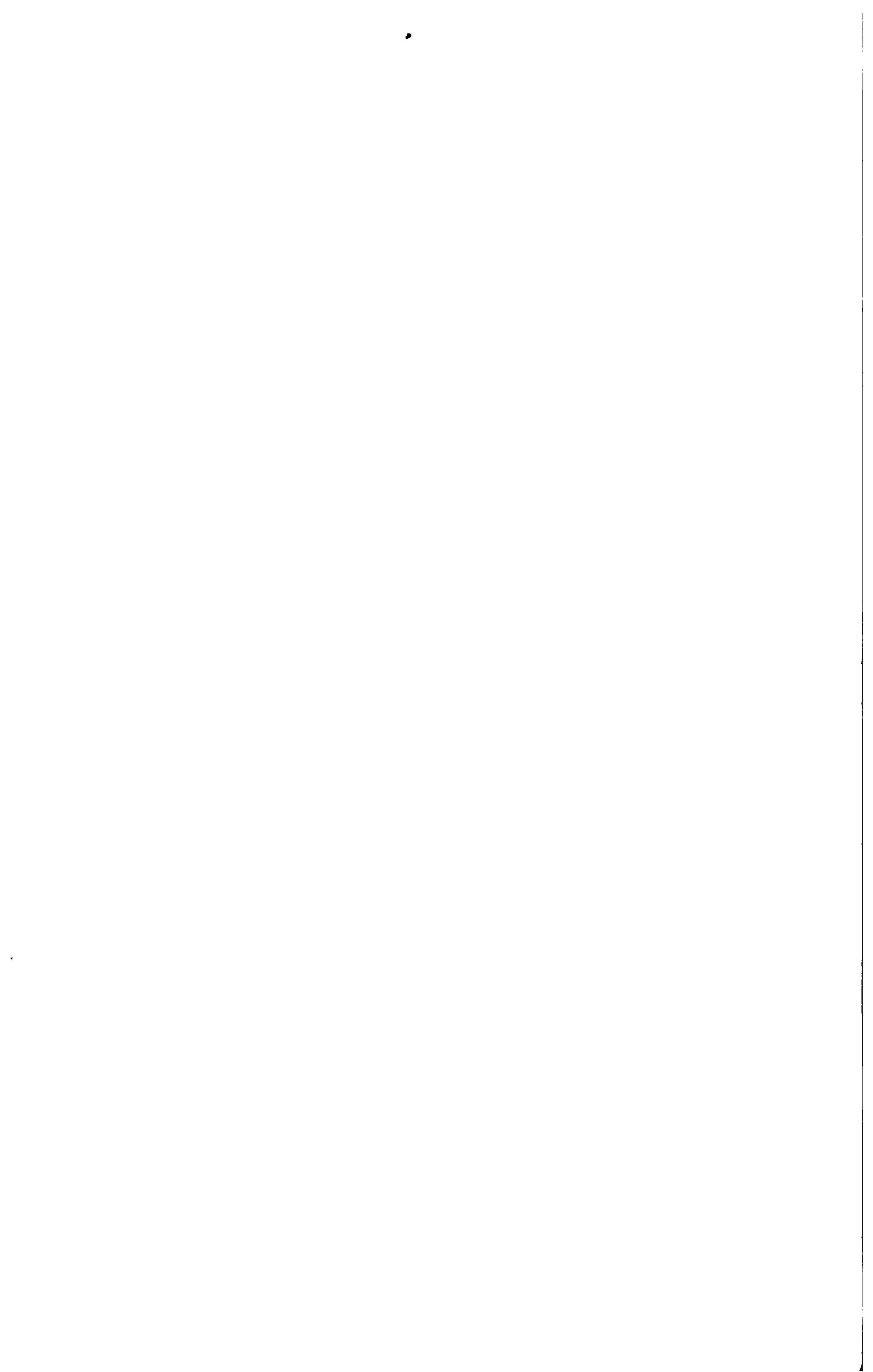
Fig. 14. Dasselbe Auge, nach Entfernung des Tapetums durch verdünnte Salzsäure.

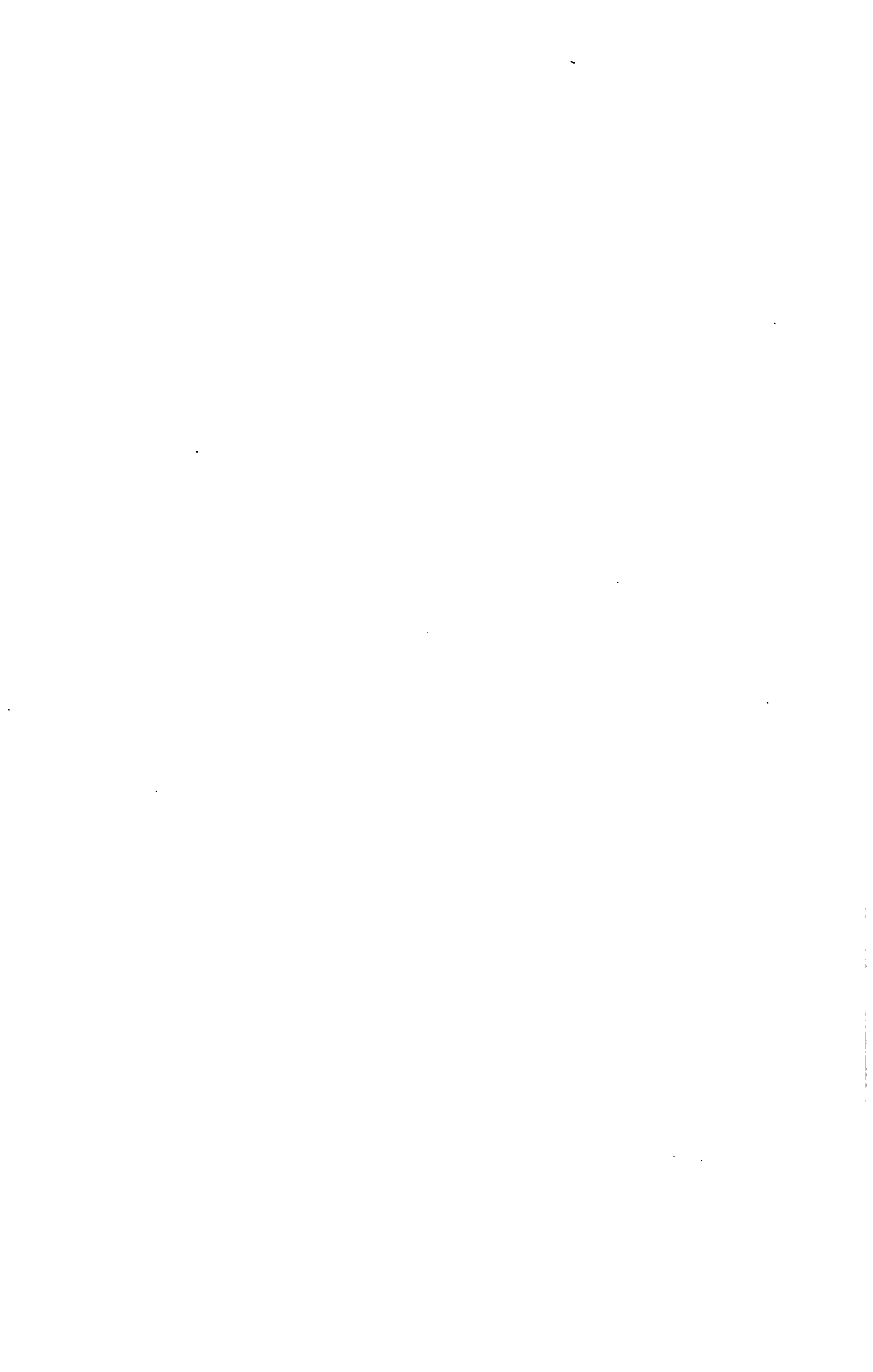
Exner, S. und H. Januschke.: Guanin-Tapetum von Abramis brama.



Januschke del.

Lith.Anst.v.Th.Bannwarth,Wien.







Müller P. Th., Über den Einfluß erhöhter Außentemperatur und der Röntgenbestrahlung auf die Antikörperproduktion.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 479—496.

Außentemperatur, erhöhte; Einfluß auf die Antikörperproduktion.
Müller P. Th., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 479—496.

Röntgenbestrahlung, Einfluß auf die Antikörperproduktion.
Müller P. Th., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 479—496.

Antikörperproduktion, Beeinflussung durch erhöhte Außentemperatur und Röntgenbestrahlung.
Müller P. Th., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 479—496.

Finger E. und **Landsteiner K.,** Untersuchungen über Syphilis an Affen. (I. Mitteilung.)
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 497—538.

Landsteiner K. und **Finger E.,** Untersuchungen über Syphilis an Affen. (I. Mitteilung.)
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 497—538.

Syphilis, Untersuchungen über dieselbe an Affen.
Finger E. und Landsteiner K., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 497—538.

Popper R., Über die Wirkungen des Thymus-Extraktes.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 539—546.

Thymus-Extrakt, Über die Wirkungen desselben.
Popper R., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 539—546.

Müller P. Th., Über den Einfluß erhöhter Außentemperatur und der Röntgenbestrahlung auf die Antikörperproduktion.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 479–496.

Außentemperatur, erhöhte; Einfluß auf die Antikörperproduktion.
Müller P. Th., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 479–496.

Röntgenbestrahlung, Einfluß auf die Antikörperproduktion.
Müller P. Th., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 479–496.

Antikörperproduktion, Beeinflussung durch erhöhte Außentemperatur und Röntgenbestrahlung.
Müller P. Th., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 479–496.

Finger E. und Landsteiner K., Untersuchungen über Syphilis an Affen. (I. Mitteilung.)
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 497–538.

Landsteiner K. und Finger E., Untersuchungen über Syphilis an Affen. (I. Mitteilung.)
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 497–538.

Syphilis, Untersuchungen über dieselbe an Affen.
Finger E. und Landsteiner K., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 497–538.

Popper R., Über die Wirkungen des Thymus-Extraktes.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 539–546.

Thymus-Extrakt, Über die Wirkungen desselben.
Popper R., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 539–546.

Blutgerinnung, intravasculäre, als Ursache der Blutdrucksenkung bei Thymus-Extraktinjektionen.

Popper R., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 539—546.

„Thymus-Tod“ der Kinder und die Hypothese von der Analogie des Vorganges mit der Einwirkung des Thymus-Extraktes auf den Blutkreislauf.

Popper R., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 539—546.

Blutdruck, Beeinflussung desselben durch Thymus-Extraktinjektionen.

Popper R., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 539—546.

Kraus R., Studien über Immunität und ätiologische Therapie der Syphilis.

Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 547—567.

Immunität und ätiologische Therapie der Syphilis.

Kraus R., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 547—567.

Therapie, ätiologische, Studien über Immunität und — der Syphilis.

Kraus R., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 547—567.

Syphilis, Studien über Immunität und ätiologische Therapie der —.

Kraus R., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 547—567.

Schumacher S., v., Über die Nerven des Schwanzes der Säugetiere und des Menschen, mit besonderer Berücksichtigung des sympathischen Grenzstranges.

Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 569—604.

Schwanz, Die Nerven desselben bei den Säugetieren und beim Menschen.

Schumacher S., v., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 569—604.

Blutgerinnung, intravasculäre, als Ursache der Blutdrucksenkung bei Thymus-Extraktinjektion.

Popper R., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 539—546.

Thymus-Extrakt der Kinder und die Hypothese von der Abhängigkeit des Vor- [illegible] Einwirkung des Thymus-Extraktes auf den Blutdruck [illegible].

Popper R., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. [illegible]—546.

Blutdruck, Beeinflussung desselben durch Thymus-Extraktinjektionen.

Popper R., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 539—546.

Kraus R., Studien über Immunität und ätiologische Therapie der Syphilis.

Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 547—567.

Immunität und ätiologische Therapie der Syphilis.

Kraus R., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 547—567.

Therapie, ätiologische, Studien über Immunität und — der Syphilis.

Kraus R., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 547—567.

Syphilis, Studien über Immunität und ätiologische Therapie der —.

Kraus R., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 547—567.

Schumacher S., v., Über die Nerven des Schwanzes der Säugetiere und des Menschen, mit besonderer Berücksichtigung des sympathischen Grenzstranges.

Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 569—604.

Schwanz, Die Nerven desselben bei den Säugetieren und beim Menschen.

Schumacher S., v., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 569—604.

Nerven des Schwanzes bei den Säugetieren und beim Menschen.
Schumacher S., v., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 569—604

Sympathicus des Schwanzes der Säugetiere.
Schumacher S., v., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 569—604.

Grassberger R. und Schattenfroh A., Antitoxische und antiinfektiöse Immunität.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 607—656.

Schattenfroh A. und Grassberger R., Antitoxische und antiinfektiöse Immunität.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 607—656.

Antitoxische und antiinfektiöse Immunität.
Grassberger R. und Schattenfroh A., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 607—656.

Antiinfektiöse und antitoxische Immunität.
Grassberger R. und Schattenfroh A., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 607—656.

Immunität, Antitoxische und antiinfektiöse —.
Grassberger R. und Schattenfroh A., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 607—656.

Toldt C., Die Ossicula mentalia und ihre Bedeutung für die Bildung des menschlichen Kinnes.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 657—692.

Kinnbildung beim Menschen.
Toldt C., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 657—692.

Ossicula mentalia (Kinnknöchelchen).
Toldt C., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 657—692.

Exner S. und Januschke H., Das Verhalten des Guanintapetums von *Abramis brama* gegen Licht und Dunkelheit.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 693—714.

Januschke H. und **Exner S.**, Das Verhalten des Guanintapetums von *Abramis brama* gegen Licht und Dunkelheit.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 693—714.

Tapetum von *Abramis brama.*
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 693—714.

Pigment- und **Tapetumwanderung** auf Lichtreiz.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 693—714.

Wanderung von Pigment und Tapetum im Auge von *Abramis brama.*
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 693—714.

Pigmentepithel, Wirkung des Lichtes auf dasselbe.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 693—714.

Netzhaut, Lichtwirkung auf dieselbe bei *Abramis brama.*
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 693—714.

Retina, Lichtwirkung auf dieselbe bei *Abramis brama.*
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 693—714.

Ossicula mentalia (Kinnknöchelchen).
Toldt C., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 657—692.

Exner S. und Januschke H., Das Verhalten des Guanintapetums von *Abramis brama* gegen Licht und Dunkelheit.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 693—714

Januschke H. und Exner S., Das Verhalten des Guanintapetums von *Abramis brama* gegen Licht und Dunkelheit.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 693—714.

Tapetum von *Abramis brama*.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 693—714.

Pigment- und Tapetumwanderung auf Lichtreiz.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 693—714.

Wanderung von Pigment und Tapetum im Auge von *Abramis brama*.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 693—714.

Pigmentepithel, Wirkung des Lichtes auf dasselbe.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 693—714

Netzhaut, Lichtwirkung auf dieselbe bei *Abramis brama*.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 693—714.

Retina, Lichtwirkung auf dieselbe bei *Abramis brama*
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 693—714.

Lichtwirkung auf die Netzhaut und ihr Epithel.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 693—714.

Abramis brama, Lichtwirkung auf die Netzhaut und ihr Epithel.
Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 693—714.

Lichtwirkung auf die Netzhaut und ihr Epithel.

Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 693—714.

Abramis brama, Lichtwirkung auf die Netzhaut und ihr Epithel.

Exner S. und Januschke H., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 693—714.

Die Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse erscheinen vom Jahre 1888 (Band XCVII) an in folgenden vier gesonderten **Abteilungen**, welche auch einzeln bezogen werden können:

Abteilung I. Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mineralogie, Kristallographie, Botanik, Physiologie der Pflanzen, Zoologie, Paläontologie, Geologie, Physischen Geographie und Reisen.

Abteilung II a. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mathematik, Astronomie, Physik, Meteorologie und Mechanik.

Abteilung II b. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Chemie.

Abteilung III. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie des Menschen und der Tiere sowie aus jenem der theoretischen Medizin.

Von jenen in den Sitzungsberichten enthaltenen Abhandlungen, zu deren Titel im Inhaltsverzeichnisse ein Preis beigesetzt ist, kommen Separatabdrücke in den Buchhandel und können durch die akademische Buchhandlung Alfred Hölder, k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler (Wien, I., Rothenthurmstraße 13), zu dem angegebenen Preise bezogen werden.

Die dem Gebiete der Chemie und verwandter Teile anderer Wissenschaften angehörigen Abhandlungen werden auch in besonderen Heften unter dem Titel: »Monatshefte für Chemie und verwandte Teile anderer Wissenschaften« herausgegeben. Der Pränumerationspreis für einen Jahrgang dieser Monatshefte beträgt 14 K.

Der akademische Anzeiger, welcher nur Originalauszüge oder, wo diese fehlen, die Titel der vorgelegten Abhandlungen enthält, wird, wie bisher, acht Tage nach jeder Sitzung ausgegeben. Der Preis des Jahrganges ist 5 K.



SITZUNGSBERICHTE

DER KAISERLICHEN

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXIV. BAND. VIII. UND IX. HEFT.

JAHRGANG 1905. — OKTOBER UND NOVEMBER.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.

(MIT 2 TAFELN UND 7 TEXTFIGUREN.)



WIEN, 1905.

AUS DER KAISERLICH-KÖNIGLICHEN HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN KOMMISSION BEI ALFRED HÖLDER,

[illegible]

[illegible]

INHALT

des 8. und 9. Heftes [illegible] Abteilung III der Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse.

Preis des ganzen Heftes: 2 K — h = 2 Mk. — Pfg.

SITZUNGSBERICHTE

DER

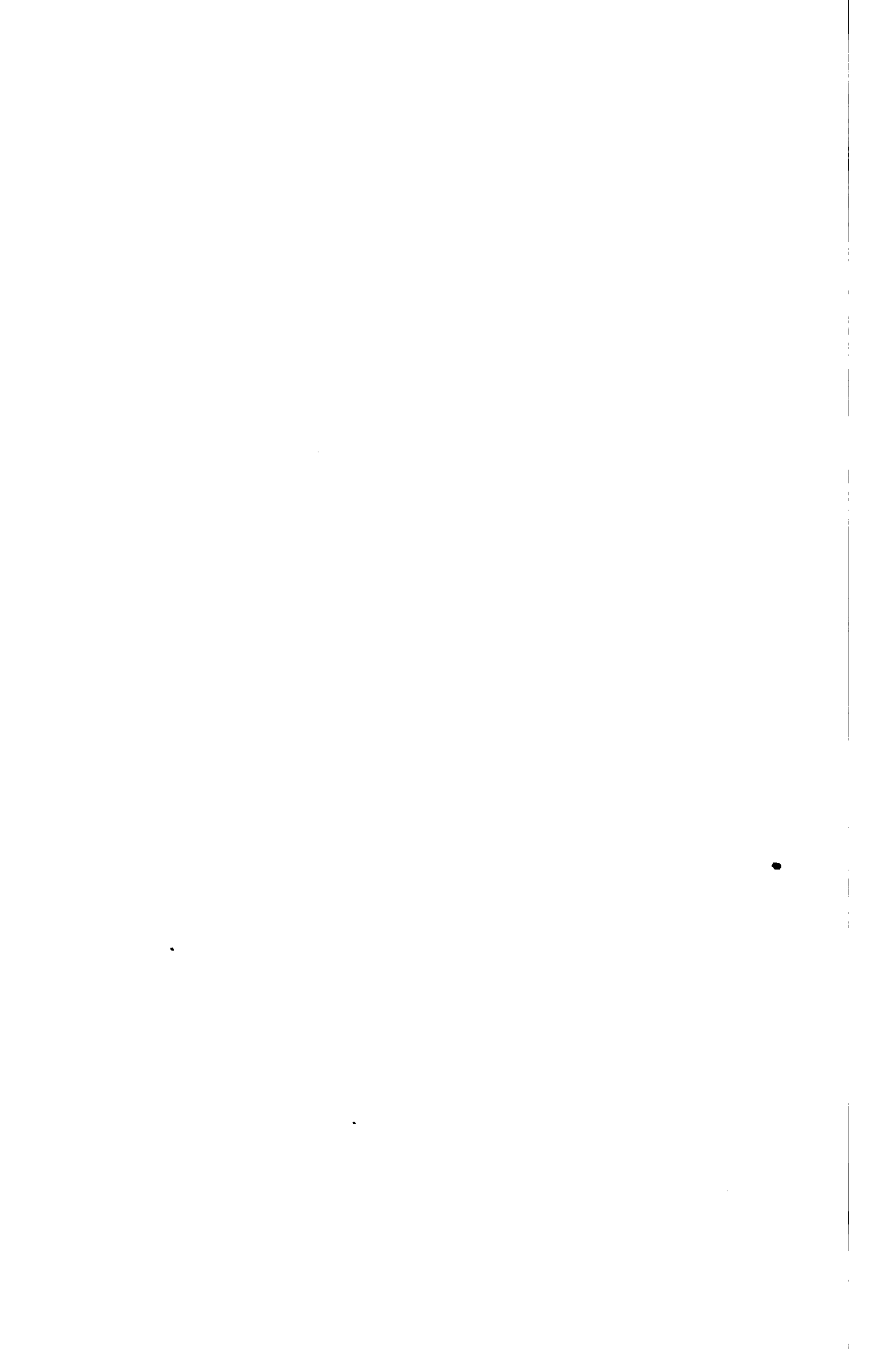
KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXIV. BAND. VIII. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.



Über das Wirkungsgesetz der Serum- und Gewebslipasen

von

Dr. Paul Th. Müller,

Privatdozent und Assistent.

Aus dem Hygienischen Institut der k. k. Universität in Graz.

Ausgeführt mit einer aus dem Legat Wedel gewährten Unterstützung der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien.

(Vorgelegt in der Sitzung am 26. Oktober 1905.)

Hanriot[1] hat die interessante Tatsache festgestellt, daß das Blutserum der meisten Tiere im stande ist, Monobutyrin in Glyzerin und Buttersäure zu spalten, und daß dasselbe auch eine Reihe anderer Ester in analoger Weise zu zerlegen vermag. Da Hanriot aus verschiedenen Gründen, vor allem aus der Unwirksamkeit des gekochten oder auch nur auf 65° erwärmten Serums, ferner aus der Fällbarkeit des wirksamen Agens durch Alkohol und aus seiner Unfähigkeit, zu dialysieren, den Schluß abgeleitet hatte, daß es sich bei diesen »lipolytischen« Vorgängen um die Tätigkeit eines Fermentes handle, das in ähnlicher Weise auch auf die Neutralfette einwirke, so schlug er für dieses Ferment den Namen Lipase vor, welchen wir im folgenden der Einfachheit halber beibehalten wollen, obwohl derselbe, wie wir gleich sehen werden, nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse nicht ganz einwandfrei erscheint.

---

[1] Compt. rend., 1896; Compt. rend. soc. biol., 1896, 1897, 1898, 1901, 1902.

Wie nämlich Arthus[1] und Doyon et Morel[2] nachgewiesen haben, vermag das unter aseptischen Kautelen auf Olivenöl oder Ochsenpfotenfett einwirkende Blutserum keineswegs eine Spaltung dieser Fette hervorzurufen, eine Tatsache, die auch Hanriot anerkennen mußte. Nur wenn das Serum infiziert war, trat eine Abspaltung von Säure ein, und eine derartige Bakterieninvasion mag es gewesen sein, welche die ersten, scheinbar positiv verlaufenden Versuche Hanriot's bedingt hatte. Arthus bezeichnet das in Rede stehende Ferment aus diesem Grunde korrekter, aber weniger bequem als Monobutyrinase, da es zwar die gewöhnlichen Fette nicht zu zerlegen vermag, wohl aber Monobutyrin verseift. Übrigens hat vor kurzem Bitnii-Schljachto in einer mir nur im Referat zugänglichen Arbeit (St. Petersburg, Dissert.; Biochem. C.) wieder die Behauptung aufgestellt, daß die Serolipase nicht einfach Monobutyrinase sei, sondern auch andere Fette kräftig zerlege.

Wie dem auch sei, jedenfalls erscheint die butyrinzersetzende Fähigkeit des Blutserums sichergestellt und wird auch von Connstein[3] anerkannt, der im übrigen die Fermentnatur des wirksamen Agens nicht für ausgemacht hält, sondern an die Tätigkeit gewisser »Eiweißkörper« denkt, welche ebenfalls die Glyzerinester niedriger Fettsäuren angreifen sollen.

Außer im Blutserum hatte Hanriot seine Lipase reichlich in der Leber und im Pankreas gefunden, während Muskeln, Thyroidea, Milz, Nebennieren, Urin und Lymphe nur unbedeutende Mengen derselben enthielten. In den Lymphdrüsen hat Poulain,[4] im Knochenmark Bitnii-Schljachto[5] eine Lipase gefunden und näher untersucht. Endlich sei noch an das Steapsin und an das von Volhard[6] entdeckte fettspaltende

---

[1] Compt. rend. soc. biol., 1902. — Journ. de Physiol. et Pathol. génér., 1902 (zit. nach Connstein in Spiro-Ascher's »Ergebnissen der Physiol. 1904«.

[2] Compt. rend. soc. biol., 1902, 1903; Compt. rend., 1902.

[3] Ergebnisse der Physiologie, Spiro-Ascher, 1904.

[4] Rev. mens. des maladies de l'enfance, 20, 289, Ref. Maly, 1902.

[5] L. c.

[6] Münchener med. W., 1900; Zeitschr. für klin. Med., 42, 1901.

Ferment der Magenschleimhaut erinnert, das in jüngster Zeit von einer Reihe von Schülern Volhard's genauer studiert wurde.

Schon Hanriot hatte sich die Frage vorgelegt, ob diese in den verschiedenen Körperflüssigkeiten, beziehungsweise Organen und Geweben enthaltenen fettspaltenden Fermente miteinander identisch seien oder ob es möglich sei, dieselben auf irgend eine Weise voneinander zu unterscheiden. Daß die Serumlipase nicht aus dem Pankreas stammt und daher wohl auch nicht mit dem Steapsin identisch sein dürfte, hat Hanriot bereits aus der von ihm festgestellten Tatsache geschlossen, daß die Pankreasexstirpation beim Hunde das lipolytische Vermögen des Serums nicht herabsetzt. Weitere Unterschiede ergaben sich durch Bestimmung der Wirksamkeit beider Fermente bei verschiedener Reaktion. Während nämlich Pankreasextrakt bei geeigneter Verdünnung in alkalischer Lösung (0·2 Na_2CO_3 pro Liter) ebensoviel Monobutyrin zersetzte als Blutserum, war dasselbe bei saurer Reaktion weit weniger wirksam. Erwärmung von 15° auf 42° steigerte die Wirksamkeit der Serumlipase auf etwa das Doppelte, Pankreaslipase hingegen blieb durch die Erhöhung der Reaktionstemperatur unbeeinflußt. Endlich betonte Hanriot als wesentliche Differenz zwischen den beiden Fermenten, daß die lipolytische Kraft des Serums sich monatelang unverändert erhält, während die Pankreasextrakte bereits nach wenigen Tagen unwirksam werden.

Es ist klar, daß diese verschiedenen aufgezählten Unterschiede sämtlich nicht sehr wesentlicher Natur sind, da sie ebensogut durch die Unterschiede der Flüssigkeiten bedingt sein können, in welchen die fettspaltenden Fermente gelöst sind, wie durch die Verschiedenheit der Fermente selbst. Jedenfalls wäre eine Unterscheidung, die auf mehr das Wesen der Fermentwirkung treffenden Kriterien basieren würde, bei weitem vorzuziehen. Ich habe aus diesem Grunde versucht, ob es nicht möglich wäre, das Wirkungsgesetz der verschiedenen Lipasen, speziell der Serumlipase, der Leberlipase und der Knochenmarklipase, zu ihrer Unterscheidung zu benützen. Dieser Gedanke war um so naheliegender, als in jüngster Zeit durch



SITZUNGSBERICHTE

DER KAISERLICHEN

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXIV. BAND. VIII. UND IX. HEFT.

JAHRGANG 1905. — OKTOBER UND NOVEMBER.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.

(MIT [illegible] TAFELN UND [illegible] TEXTFIGUREN.)



WIEN, 1905.

AUS DER KAISERLICH-KÖNIGLICHEN HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN KOMMISSION BEI ALFRED HÖLDER,

[illegible]

[illegible]

INHALT

des 8. und 9. Heftes, Oktober und November [illegible] des CXIV. Bandes, Abteilung III der Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse.

Preis des ganzen Heftes: 2 K — h = 2 Mk. — Pfg.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXIV. BAND. VIII. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.

Da, wie Hanriot gefunden hat, die Serumlipase gegen Einwirkung von Säuren recht empfindlich ist, so erklärt sich diese rapide Abnahme der relativen Wirksamkeit mit steigender Fermentmenge wohl durch die schädigenden und ferment-zerstörenden Einflüsse der abgespaltenen Buttersäure.[1]

Hält sich dagegen die abgespaltene Säuremenge innerhalb gewisser Grenzen, so ist tatsächlich das Proportionalitätsgesetz der einfachste Ausdruck für die Wirkungsweise der Serumlipase.

Ganz anders liegen dagegen die Verhältnisse bei dem fettspaltenden, beziehungsweise monobutyrinspaltenden Ferment der Leber. Hier ist nicht der Quotient $\frac{w}{L}$ konstant, sondern, wie aus der Tabelle hervorgeht, $\frac{w}{\sqrt{L}}$, mit andern Worten: die Leberlipase gehorcht nicht wie die Serumlipase dem Proportionalitätsgesetze, sondern dem Schütz-Borissow'schen Gesetze, nach welchem die spaltende Wirkung proportional der Quadratwurzel aus der Fermentmenge ansteigt. Wenn man bedenkt, daß diese Versuche nicht mit klaren Lösungen, sondern mit trüben Emulsionen angestellt werden mußten, deren Eigenfarbe überdies die Titration — wenn auch nicht gerade sehr erheblich — erschwerte, so wird man die Übereinstimmung mit dem Schütz-Borissow-schen Gesetz in einzelnen Fällen überraschend genau finden.

Im Detail ergibt sich jedoch auch hier, daß der charakteristische Quotient $\frac{w}{\sqrt{L}}$ mit steigender Fermentmenge kleiner wird, daß das Gesetz also nur ein angenähertes ist. Übrigens hat sich bei den oben zitierten Studien von Volhard, Stade und Engel über das Pankreassteapsin und über die Lipase des Magensaftes eine ganz analoge Tatsache ergeben, indem auch hier die Geltung des Gesetzes nur eine beschränkte ist und ähnliche Schwankungen des Quotienten $\frac{w}{\sqrt{L}}$ zur Beobachtung kamen wie bei unseren Versuchen.

---

[1] Vergl. auch Duclaux, Traité de Microbiologie, Bd. II, p. 540.

Tabelle II. **Leberlipase.**

L	$\sqrt{L}$	Wirkung beobachtet	Wirkung berechnet	$\frac{w}{\sqrt{L}}$	
1	1	12·4	—	12·4	
4	2	19·85	—	9·92	
9	3	23·70	22·44	7·90	7·48
16	4	28·85	29·92	7·21	
25	5	36·70	37·40	7·32	
1	1	5·20	5·14	5·20	5·14
4	2	10·55	10·28	5·27	
9	3	14·85	15·42	4·95	
16	4	16·65	—	4·16	
25	5	19·30	—	3·86	
1	1	5·70	5·40	5·70	5·4
4	2	11·60	10·80	5·80	
9	3	15·50	16·20	5·17	
16	4	19·70	21·60	4·92	
25	5	22·70	—	4·54	
1	1	1·65	1·74	1·65	1·74
4	2	3·50	3·48	1·75	
9	3	5·35	5·22	1·78	
12	3·46	6·40	6·02	1·84	
16	4	6·80	6·96	1·70	
1	1	1·1	1·14	1·1	1·14
10	3·16	3·7	3·60	1·17	
50	7·07	8·1	8·06	1·14	
1	1	7·5	7·15	7·5	7·15
10	3·16	21·5	21·45	6·8	
1	1	4·8	4·68	4·80	4·68
4	2	9·1	9·36	4·60	
9	3	14·2	14·04	4·73	
16	4	18·4	18·72	4·60	

L	$\sqrt{L}$	Wirkung beobachtet	Wirkung berechnet	$\frac{w}{\sqrt{L}}$	
1	1	4·1	4·19	4·1	4·19
4	2	8·4	8·38	4·2	
9	3	12·9	12·57	4·3	
16	4	16·6	16·76	4·15	
25	5	18·3	—	3·66	
36	6	22·0	—	3·66	
1	1	2·25	2·25	2·25	2·25
4	2	4·65	4·50	2·35	
9	3	6·40	6·75	2·13	
16	4	9·00	9·00	2·25	
1	1	1·80	1·92	1·80	1·92
4	2	4·00	3·84	2·00	
9	3	5·90	5·76	1·97	
16	4	7·60	7·68	1·90	

Innerhalb gewisser Grenzen ist jedoch, wie aus unseren Experimenten hervorgeht, die Wirkung der Leberlipase streng an das Schütz-Borissow'sche Gesetz gebunden.

Ganz das Gleiche gilt nun auch von der Lipase des Knochenmarkes. Hier begegnete die Titration zunächst besonders großen Schwierigkeiten, und zwar aus folgendem Grunde. Während der Farbenton der Leberemulsionen ein bräunlich-gelblicher ist, welcher an sich das Auftreten der roten Farbe des alkalischen Phenolphtaleïns nicht wesentlich stört, zumal wegen des hohen Fermentgehaltes der Leber sehr verdünnte Aufschwemmungen verwendet werden können, besitzen die Knochenmarkextrakte infolge ihres Blutreichtums eine stark rote Färbung. Eine weitere Verdünnung der im Verhältnisse 1 : 5 hergestellten Extrakte war nun aber wegen der geringen Wirksamkeit des Knochenmarkes nicht tunlich, und es blieb daher nichts anderes übrig, als dieselben, so wie sie

waren, zu benützen und eine eventuell durch ihre Eigenfarbe bedingte Ungenauigkeit der Titration mit in Kauf zu nehmen.

Tabelle III. **Knochenmarklipase.**

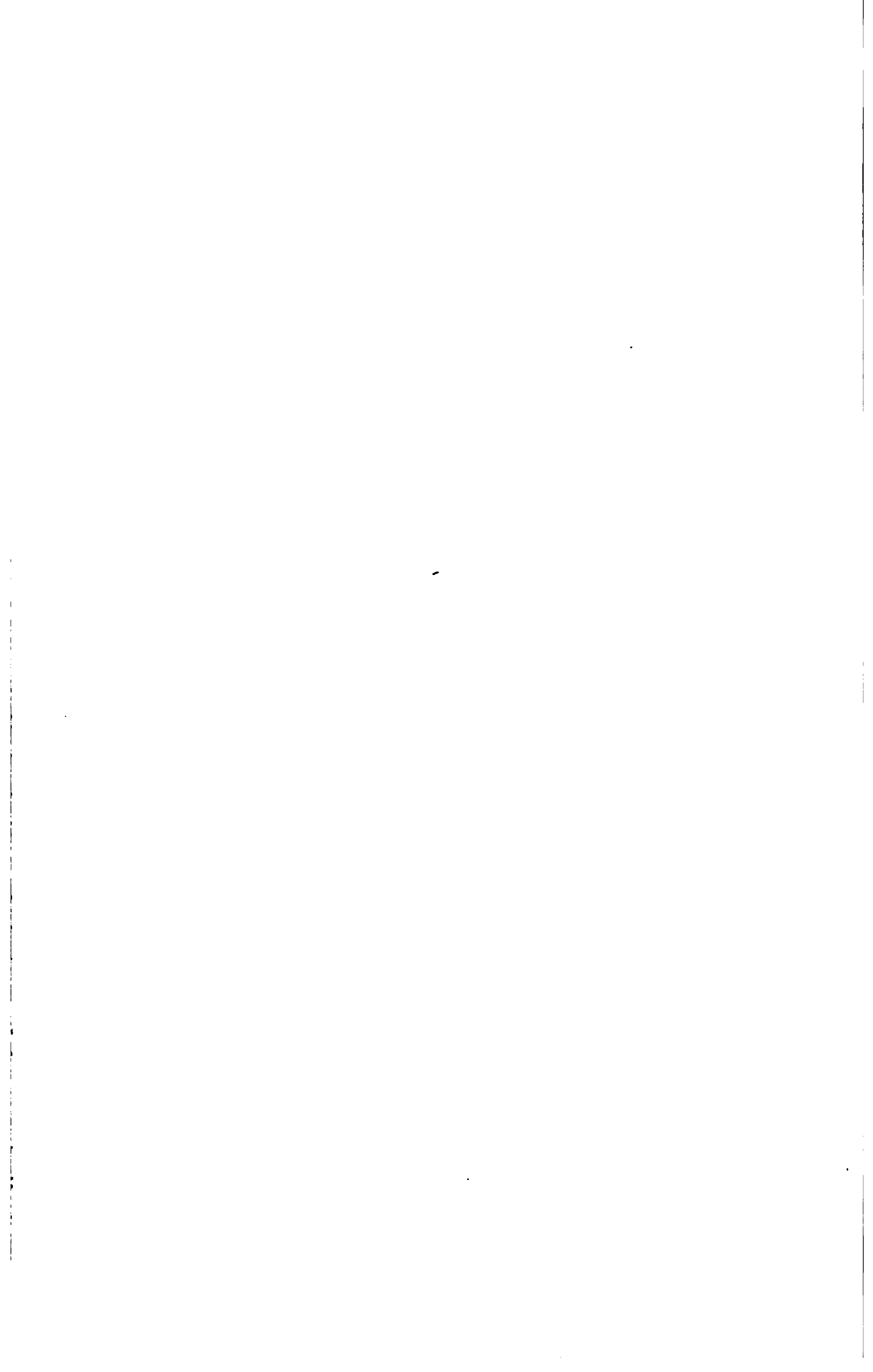
L	$\sqrt{L}$	Wirkung beobachtet	Wirkung berechnet	$\frac{w}{\sqrt{L}}$		Bemerkung
1	1	1·2	1·26	1·20		Norm.-Kan.
4	2	2·4	2·52	1·20		
9	3	3·8	3·78	1·26	1 26	
16	4	5·4	5·04	1·35		
25	5	6·5	6·30	1·30		
1	1	1·7	1·86	1·70		Norm.-Kan.
4	2	3·55	3·72	1·77		
9	3	5·65	5·58	1·88	1·86	
16	4	7·90	7·44	1·97		
25	5	10·00	9·30	2·00		
1	1	1·8	1·81	1·80		Norm.-Kan.
4	2	3·6	3·62	1·80	1·81	
9	3	5·5	5·43	1·83		
1	1	0·9	0·93	0·90		Norm.-Kan.
4	2	1·6	1·86	0·80	0·93	
9	3	2·8	2·79	0·93		
16	4	4·2	3·72	1·07		
1	1	0·95	1·06	0·95		Norm.-Kan.
4	2	2·10	2·12	1·05	1·06	
9	3	3·20	3·18	1·07		
16	4	4·75	4·24	1·19		
1	1	1·75	2·0	1·75		Norm.-Kan.
4	2	4·0	4·0	2·00	2·0	
9	3	6·15	6·0	2·05		
16	4	8·8	8·0	2·20		

Bei einiger Übung stellte sich jedoch bald heraus, daß die Schwierigkeiten nicht so groß waren, als ich anfänglich anzunehmen geneigt war, indem das Auge bald die eigentümliche Farbennuance des alkalischen Phenolphtaleïns von der des Blutes unterscheiden lernte und den Umschlag der Reaktion — wenn auch erst bei etwas größerem Alkaliüberschuß — deutlich bemerkte. Da aber genau die gleichen Verhältnisse auch bei der sofort untersuchten Kontrollprobe obwalteten, so kam bei der Subtraktion der beiden erhaltenen Zahlen voneinander dieser zum Eintritte des Farbenumschlages erforderliche Alkaliüberschuß von selbst in Wegfall, so daß also dennoch für die abgespaltene Säuremenge richtige Werte gewonnen wurden.

In der Tat geht aus Tabelle III nun hervor, daß auch die Knochenmarklipase dem Schütz-Borissow'schen Gesetze ziemlich genau gehorcht und daß der Quotient $\frac{w}{\sqrt{L}}$ annähernd konstant bleibt. Mit steigender Fermentmenge zeigt sich hier aber im Gegensatze zu den Versuchen mit Leberemulsion eine allmähliche Zunahme des charakteristischen Quotienten, eine Beobachtung, die man wohl dadurch wird erklären dürfen, daß bei den höheren Knochenmarkextraktmengen auch der Serumgehalt des Markes bereits mitzuspielen beginnt. Denn da die Serumlipase, wie wir wissen, dem Proportionalitätsgesetze folgt, so muß eine Beimischung von Serum zur Knochenmarklipase die Wirkung haben, daß die abgespaltene Säuremenge relativ größer ausfällt, als dem Schütz-Borissow'schen Gesetz entspricht. Dies muß sich aber in einer Zunahme des Quotienten $\frac{w}{\sqrt{L}}$ äußern.

Fassen wir nun das Ergebnis unserer Versuche in Kürze zusammen, so können wir also sagen, daß sowohl die Leberlipase wie die Knochenmarklipase in ihrer Wirkung dem Schütz-Borissow'schen Gesetze folgen und sich somit vollkommen den fettspaltenden Fermenten des Pankreas und des Magensaftes in dieser Beziehung anschließen. Hingegen unterscheiden sich dieselben durch ihr Wirkungsgesetz ganz wesentlich von der Serum-

lipase, so daß wohl an eine Identität der letzteren mit den Gewebslipasen nicht zu denken ist. Ob man aber — wie Connstein dies tut — die Fermentnatur der Serumlipase deshalb in Frage ziehen darf, weil ihre Wirkung nicht dem Schütz-Borissow'schen Gesetze gehorcht, dafür scheinen mir noch nicht genügende Anhaltspunkte vorzuliegen.



Die Photographie des Augenhintergrundes

von

Dr. F. Dimmer,

Professor der Ophthalmologie in Graz.

(Mit 6 Textfiguren.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 12. Oktober 1905.)

(Die Experimente und die Herstellung des Apparates wurden durch Subventionen seitens der kaiserl. Akademie der Wissenschaften gefördert.)

Schon bald nach der Erfindung des Augenspiegels hat man sich bestrebt, das Bild des Augenhintergrundes durch die Photographie zu fixieren. Die Vorteile der Methode wären ja allerdings in die Augen springende und brauchen nicht besonders dargelegt zu werden, da sie dieselben sind, welche die Einführung der Photographie zu wissenschaftlichen Zwecken in allen Disziplinen bewirkt haben und ihr eine immer größere Ausbreitung verschaffen. Wenn es auch der feinen Beobachtung, dem Geschicke und dem eisernen Fleiße eines Ed. v. Jäger gelungen ist, unvergleichliche Bilder des Augenhintergrundes zu schaffen, und wenn auch nach ihm andere, in neuester Zeit vor allen Oeller, Hervorragendes in der Wiedergabe des mit dem Augenspiegel Gesehenen geleistet haben, so würde doch die absolut objektive, jedermann mögliche photographische Aufnahme die Verfolgung von Krankheitsprozessen des Augenhintergrundes, die Fixierung des Bildes bei Tierexperimenten etc. ungemein fördern, ganz abgesehen von der Verwendung des Verfahrens zu praktischen Zwecken (z. B. Lokalisation von Fremdkörpern).

Soll die Photographie des Augenhintergrundes aber wirklich brauchbare Dienste leisten, so muß zunächst ein genügend

scharfes Bild von einer gewissen Vergrößerung gefordert werden. Ein kleines Bild von wenigen Zentimetern Durchmesser kann, wenn es nur genügend scharf ist, weiterhin auf photographischem Wege vergrößert werden und es wird wohl diese Vergrößerung weniger Fehler aufweisen als ein direkt gewonnenes, stärker vergrößertes Bild. Andrerseits bietet ein kleineres Bild für die direkte Aufnahme wesentliche Vorteile betreffs der Beleuchtung. Unerläßlich erscheint es ferner, daß das Photogramm einen genügend ausgedehnten Teil des Fundus darstelle, da ja eine Zusammensetzung eines Bildes aus mehreren Aufnahmen kleiner Teile des Augenhintergrundes undenkbar wäre. In dieser Richtung müssen an das Photogramm dieselben Forderungen gestellt werden, wie sie die Bilder unserer Atlanten erfüllen. Ziehen wir die berühmten Bilder v. Jäger's zum Vergleiche heran, so finden wir, daß sie den Augenhintergrund zumeist in der Ausdehnung von fünf bis sechs Papillendurchmessern darstellen, während in anderen Atlanten wohl auch hie und da ein größeres Areal in einem Bilde festgehalten wird. Es dürfte aber gewiß genügen, wenn wir uns an das soeben angegebene Maß halten.

Groß sind allerdings die Schwierigkeiten, die sich den Bestrebungen zur Erreichung guter photographischer Bilder des Augenhintergrundes entgegenstellen. Zunächst sind es die Reflexe an den brechenden Medien des Auges, die ausgeschaltet werden müssen. Wenn sie auch schon den Untersucher bis zu einem gewissen Grade stören, so verhindern sie ihn doch nicht, den Augenhintergrund mit seinen Details wahrzunehmen. Die geringsten Reflexe würden aber die photographische Platte verschleiern. Daher ist die völlige Beseitigung dieser Reflexe ein unabweisbares Postulat. Eine weitere schwierige Aufgabe besteht darin, durch die Pupille des Auges die für eine Momentaufnahme genügende Lichtmenge in das Auge zu leiten, denn nur die Momentaufnahme allein wird eine genügende Schärfe des Bildes gewährleisten. Ferner muß die Beleuchtung des abzubildenden Teiles des Augenhintergrundes möglichst gleichmäßig sein. Auch hier muß mehr geleistet werden, als für die bloße Beobachtung des Augenhintergrundes mit dem Augenspiegel notwendig ist. Sind wir doch bei der gewöhnlichen

Augenspiegeluntersuchung stets nur in der Lage, einen Teil des Gesichtsfeldes durch ein undeutliches Flammenbild zu beleuchten und nur unter besonderen Umständen (bei Wolff's elektrischem Augenspiegel) wird auch wirklich das ganze Gesichtsfeld beleuchtet. Der Kopf und das Auge der Person müssen in genügender Weise fixiert werden, so daß zunächst die Einstellung vorgenommen werden kann. Diese letztere kann natürlich aber nicht unter Benützung derselben Lichtmenge erfolgen, die die Aufnahme ermöglicht. Es muß also die Lichtquelle zur Einstellung entsprechend abgeschwächt zur Wirkung kommen oder zur Aufnahme gegen eine andere vertauscht werden. Die Farbe des Fundus endlich gehört ebenfalls zu den ungünstigen Momenten für die Erzielung von Momentaufnahmen, wenn auch hier wohl durch die neuen, sehr empfindlichen orthochromatischen Platten gewiß eine große Verbesserung geschaffen wurde.

Der erste, der es versuchte, den Augenhintergrund zu photographieren, war Noyes im Jahre 1862. Ohne sämtliche, von mehr oder weniger Erfolg begleiteten Versuche, die seit ihm auf diesem Gebiete gemacht wurden, erwähnen zu wollen, seien nur jene Autoren und deren Versuche hervorgehoben, welche die Photographie des Fundus oculi wirklich gefördert haben. Im Jahre 1864 machte Rosebrugh Aufnahmen vom Augenhintergrunde der Katze mittels eines von ihm angegebenen Apparates, konnte aber beim menschlichen Auge keine Erfolge erzielen. Desgleichen glückten Dor im Jahre 1884 nur Aufnahmen vom Fundus der Katze und des Kaninchens und vom künstlichen Auge von Perrin. L. Howe in Buffalo hat im Jahre 1887 den Fundus des menschlichen Auges mit Platten, die durch Erythrosin empfindlich gemacht waren, aufgenommen. Cohn's Verdienst ist es, im Jahre 1888 auf das Blitzlicht aufmerksam gemacht zu haben. Er photographierte den Augenhintergrund eines künstlichen Auges und gab eine Doppelkamera an, welche es gestattet, das Bild des Augenhintergrundes bis zum letzten Momente vor der Aufnahme zu beobachten. Während von den bisher Genannten stets die ganze Pupille zur Beleuchtung und auch zur Bilderzeugung benützt wurde, hatte Bagneris in Nancy 1889 den glücklichen

Gedanken, daß es besser sei, nur die eine Hälfte der Pupille zur Beleuchtung, die andere aber für die Abbildung zu verwenden, ein Gedanke, der später mehrfach weiter benützt wurde und der auch unserem Apparate zu Grunde liegt.

E. Fick und Gerloff kamen unabhängig voneinander fast gleichzeitig auf die Idee, die Reflexe an den brechenden Medien, speziell an der Cornea, durch eine vor das Auge gelegte Wasserkammer auszuschalten und Gerloff ist es auf diese Weise tatsächlich zuerst gelungen, ein Bild vom lebenden menschlichen Auge zu erhalten, welches scharf und nicht durch Reflexe gestört war, aber freilich nur einen kleinen Teil des Fundus darstellte. Gerloff benützte unter anderen Lichtquellen ebenfalls das Magnesiumblitzlicht. Eine ganz andere Anordnung hatte Guilloz (Nancy), dessen Arbeit im Jahre 1893 erschien. Er ließ den Augenspiegel ganz weg und sandte das Licht des Blitzpulvers direkt in das Auge, während die Aufnahme des umgekehrten Bildes durch einen speziellen Apparat gemacht wurde. Seine Bilder hatten zwar ein großes Gesichtsfeld, waren aber doch durch Reflexe sehr erheblich gestört. Die Dissertation von Thorner (1896) brachte einen neuen Apparat, mit dem das umgekehrte Bild des Augenhintergrundes mit Zirkonlicht als Lichtquelle aufgenommen wurde. Er erhielt Bilder des menschlichen Auges; sie zeigten neben sehr lichtstarken Bildern der Reflexe nur einen sehr kleinen Teil des Augenhintergrundes. Borghi stellte 1898 Bilder vom Fundus verschiedener Tiere her, die aber ebenfalls recht mangelhaft waren.

1899 machte ich meine erste Mitteilung über Versuche zur Photographie des Augenhintergrundes. Ich benützte das Prinzip von Bagneris und schon damals zwei Objektive, die derart zueinander gestellt waren, daß die Reflexe, die aus der zur Beleuchtung verwendeten Hälfte der Pupille hervorkamen, nicht in das zweite Objektiv gelangten. Nicolaew und Dogiel publizierten dann 1900 in einer vorläufigen Mitteilung und später (1903) ausführlich Versuche und Bilder, die Photographie des Fundus von Tieren (besonders Katzen) betreffend, die mit dem großen Liebreich'schen Spiegel angefertigt waren. Sie hatten gute Resultate, wenn auch die Bilder nicht ganz frei

von Reflexen waren. Es ist aber bei Tieren mit weiten Pupillen selbstverständlich viel leichter, Bilder des Augenhintergrundes zu bekommen als beim Menschen, bei dem die Verwendung des Liebreich'schen Spiegels zu keinem Resultate geführt hat. Im Jahre 1901 berichtete ich auf dem Heidelberger Kongresse über meine weiteren Versuche, die nun schon erheblich bessere Resultate gezeitigt hatten, wenn es auch noch nicht gelungen war, Momentaufnahmen zu machen, ich mich vielmehr mit kurzen Zeitaufnahmen behelfen mußte. Dagegen konnte ich auf der nächsten Versammlung der Heidelberger ophthalmologischen Gesellschaft 1902 bereits durch Momentaufnahmen gewonnene Bilder vorweisen, die mit einem Apparate gemacht waren, der in allen wesentlichen Teilen jenem entsprach, welcher im folgenden beschrieben werden soll und der dann später auf dem internationalen Ophthalmologenkongresse in Luzern 1904 zugleich mit neuen damit hergestellten Bildern von mir demonstriert wurde. Im Jahre 1902 hat auch Thorner Bilder vom Augenhintergrunde der Katze veröffentlicht, welche er mit einer Kamera aufgenommen hat, die an dem von ihm erfundenen und 1899 zuerst beschriebenen reflexlosen Augenspiegel angebracht war. Derselbe Autor hat dann auch 1903 in einer ausführlichen Monographie, in der er sich mit seinem reflexlosen Augenspiegel und seinem stereoskopischen Augenspiegel beschäftigte, neue Verbesserungen seiner Methode zur Photographie des Augenhintergrundes beschrieben, die wie früher in der Anwendung seines reflexlosen Augenspiegels und einer damit verbundenen photographischen Kamera sowie einer Beleuchtungsvorrichtung für Blitzlicht bestand. Thorner's Bilder zeigen aber nur einen schmalen senkrechten Streifen des Fundus von kaum zwei Papillendurchmessern Breite und drei bis vier Papillendurchmessern Länge. (Nur an manchen Bildern ist dieser Streifen noch bis gegen fünf Papillendurchmesser lang.)

Ich gehe nun dazu über, den von mir angegebenen Apparat zu beschreiben. Meine schon im Jahre 1897 begonnenen Versuche gingen zunächst von dem Prinzipe aus, die eine Hälfte der Pupille zur Beleuchtung. die andere zur Bilderzeugung zu benützen. Als Lichtquelle benützte ich eine

elektrische Bogenlampe von 20 bis 30 Ampère, deren Licht anfangs durch einen Glasstab mit einer schief angeschliffenen Fläche zur Pupille geleitet wurde. Im Bestreben, einen möglichst großen Teil des Augenhintergrundes zu beleuchten, gelangte

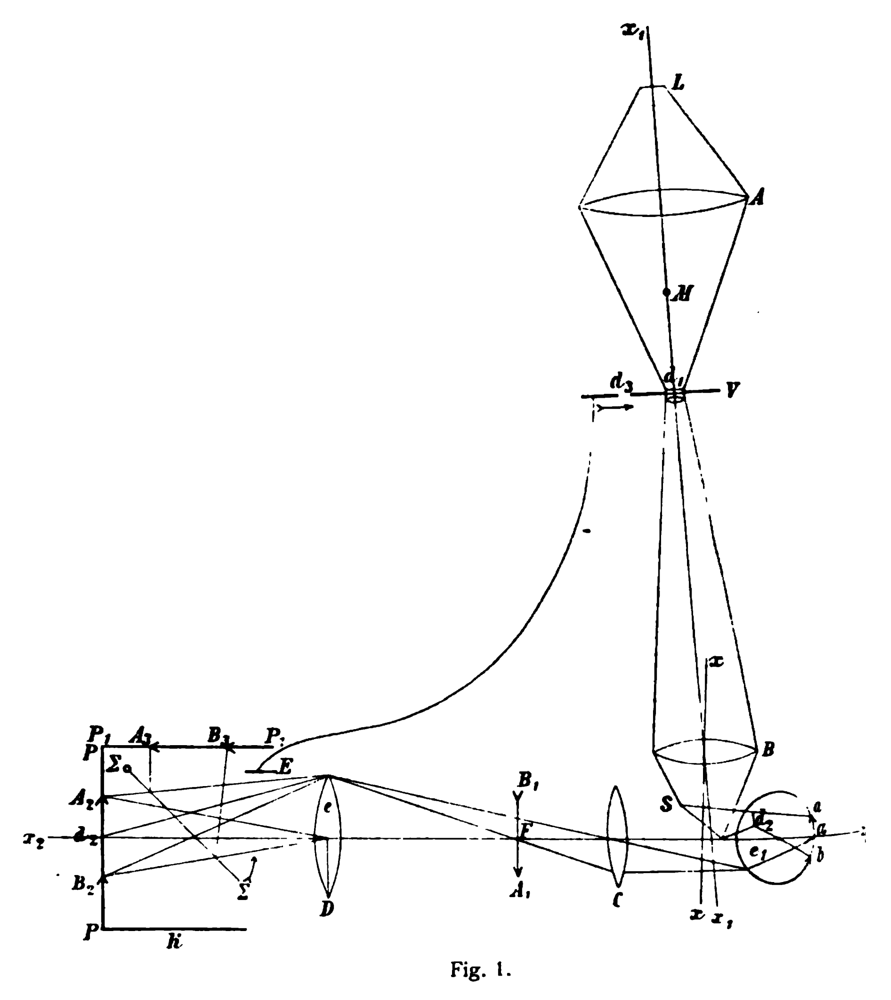


Fig. 1.

ich später dazu, ein stark konvergentes Strahlenbündel gegen die Cornea zu senden. Es wurde durch ein vor der Bogenlampe L in Fig. 1 angebrachtes Kondensorsystem A zunächst ein Bild des leuchtenden Kraters erzeugt, das an Stelle eines Diaphragmas d_1 zu liegen kam und diesem an Größe glich.

Durch ein zweites Linsensystem *B* wurde neuerdings ein Bild der Lichtquelle oder vielmehr jenes Diaphragmas entworfen. Dieses letzte Bild, durch einen kleinen Planspiegel *S* abgelenkt, liegt ungefähr in der Ebene der Pupille des zu photographierenden Auges in d_2. Ich habe also dieselbe Beleuchtungsart angewendet, die Bagneris zur Photographie des Augenhintergrundes und H. Wolff bei seinem elektrischen Augenspiegel in Gebrauch gezogen haben. Damit war auch zugleich ein Teil der Reflexe beseitigt, indem bei so stark konvergentem Strahlenauffalle auf die Cornea die Lichtstrahlen, die an der Oberfläche dieser Membran regelmäßig reflektiert werden, zu dem vor der Cornea liegenden Planspiegel zurückkehren. Freilich werden nur bei Verwendung eines sehr vollkommenen optischen Systems zur Erzeugung jenes Diaphragmabildes alle Lichtstrahlen den gewünschten Verlauf nehmen und außerdem ist es notwendig, einen Metallspiegel an der Stelle von *S* aufzustellen, da die doppelte Reflexion an einem belegten Glasspiegel störend wirkt. Die Reflexe, welche an der vorderen und hinteren Linsenfläche entstehen, werden aber auf diesem Wege gar nicht beseitigt. Es gelingt dies auf andere Weise, die sogleich bei Besprechung der Art, wie die vom Augenhintergrunde reflektierten Strahlen zur photographischen Platte geleitet werden, auseinandergesetzt werden soll.

Die Strahlen, welche vom beleuchteten Teile des Augenhintergrundes zurückkehren, gelangen zunächst auf ein optisches System *C*, welches dem vor dem Auge befindlichen Beleuchtungssysteme *B* ähnlich gebaut ist. Der Spiegel *S* und die Systeme *B* und *C* müssen derart zueinander liegen, daß die Bilder, die von *C* direkt und von *B* durch Vermittlung des Spiegels *S* auf dem Augenhintergrunde entstehen, zusammenfallen. Die Bilder, die das Auge also bei weiter Pupille von *B* und *C* sieht — von *C* direkt und von *B* im Spiegel *S* — müssen sich decken. Das System *C* entwirft nun bei Emmetropie des Auges in seinem Brennpunkte *F* ein umgekehrtes Bild des Fundus (A_1 B_1 das Bild von *ab*). Dieses Bild A_1B_1 gelangt nun durch ein zweites Abbildungssystem *D* in A_2B_2 auf der photographischen Platte *PP* zur Abbildung. Dieses zweite System ermöglicht die völlige Abhaltung der Reflexe. In diesem

System (einem Planar von Zeiss) ist nämlich eine Blende angebracht, die eine halbmondförmige Öffnung hat und durch welche das Licht, das aus jenen Teilen der Pupille kommt, die durch Reflexe störend einwirken könnten, abgehalten wird. Der Spiegel S hat eine elliptische Gestalt, da er nicht größer zu sein braucht, als der Durchschnitt durch den aus B hervorkommenden Strahlenkegel an der betreffenden Stelle ist. In der photographischen Kamera K befindet sich ein schiefgestellter Planspiegel $\Sigma\Sigma$, der das Licht derart ablenkt, daß das Bild des Augenhintergrundes auf einer horizontalen Einstellplatte $P_1 P_1$ in $A_3 B_3$ zur Darstellung kommt. Hier auf dieser Einstellplatte kann nun das Bild bis zum letzten Momente vor der Aufnahme beobachtet werden. Die Einstellung für Refraktionsanomalien wird einfach durch Entfernung oder Annäherung von $P P$ an D bewirkt.

Der ganze Apparat muß derart vor das Auge gebracht werden, daß der Spiegel S wenige Millimeter vor dem Auge und so zu liegen kommt, daß sein Rand bis zur Mitte der erweiterten Pupille vorragt. Für die Einstellung ist in d_1 in der einen Öffnung eines sektorenförmigen Diaphragmas ein dunkles rauchgraues Glas eingesetzt, so daß das Licht der Bogenlampe auch längere Zeit vom Auge ertragen wird. Das Diaphragma selbst wird durch den Ruhestrom eines Akkumulators in dieser Stellung festgehalten. Die hinter d_1 in der Figur eingezeichnete Linse dient dazu, um ein zwischen A und d_1 aufgestelltes kleines Fixationsobjekt M dem Auge sichtbar zu machen.

Ist alles richtig eingestellt, dann bringt ein Druck auf einen Kautschukballon den Spiegel $\Sigma\Sigma$ in der Richtung des Pfeiles zum Hinaufklappen. Bei E wird jetzt ein zweiter Stromkreis geschlossen, welcher durch Anziehen eines Magneten eine durch eine Feder gespannte Trommel in einem Schaltapparate zum Abrollen bringt. Die auf dieser Trommel schleifenden Kontakte schließen den Stromkreis, welcher das Diaphragma bei d_1 in seiner Stellung erhält. Für einen Moment wird dieser Strom dadurch unterbrochen, daß auf der Trommel des Schaltapparates statt eines Metallstreifens in kurzer Ausdehnung eine nicht leitende Substanz eingesetzt ist. Diese kurze Unterbrechung des Stromes bewirkt dann, daß das Diaphragma bei d_1 nicht

mehr festgehalten wird, sondern daß der sektorenförmige Schirm, der die zwei Öffnungen d_1 und d_2 enthält, in der Richtung des Pfeiles sich bewegt, so daß für eine kurze Zeit die freie Öffnung d_2 an Stelle von d_1 gebracht wird. Diese Zeit ist die Expositionszeit. Schließlich wird noch ebenfalls durch elektrische Auslösung vor die Platte PP eine Verschlußplatte geschoben, welche dieselbe vor der Einwirkung fremden Lichtes schützt.



Fig. 2.

Die Fig. 2 zeigt den ganzen Apparat samt dem Stativ. Mit dem Tische, auf welchem der ganze Apparat montiert ist, steht ein eiserner Bügel in Verbindung, an dem eine Kinnstütze und eine Metallplatte angeschraubt werden kann. Die Metallplatte wird mit der Masse umgeben, mit der die Zahnärzte Modelle für künstliche Gebisse machen und die zu photographierende Person beißt in die Masse, so lange sie noch warm ist, fest hinein. Damit ist ein Abdruck gewonnen, welcher es erlaubt, bei wiederholten Aufnahmen Kopf und Auge der Person recht

genau wiederum an dieselbe Stelle zu bringen. Ebenfalls mit dem Tische in fester Verbindung steht ein zweites kleines Tischchen, auf das die Unterarme aufgestützt werden können. Auf dem ganzen Tische sind zwei Rahmen und zu oberst ein Brett montiert. Durch die drei seitlich sichtbaren Räder, welche sich in gleicher Weise auch auf der anderen Seite befinden, kann nur immer je einer dieser drei Bestandteile derart bewegt werden, daß der ganze auf dem oberen Brette befindliche Apparat dem Auge angenähert oder von ihm entfernt, nasalwärts oder temporalwärts verschoben oder endlich gehoben oder gesenkt werden kann.

Vor der Bogenlampe mit dem unmittelbar daran befindlichen Kondensorsystem (entsprechend *A* in Fig. 1) steht auf einer optischen Bank die Wasserkammer *a* und ein Ring *b*, in dem auf einem Draht eine kleine Kugel verschoben werden kann, welche als Fixationsobjekt für das abzubildende Auge dient (siehe oben). Das Beleuchtungssystem besteht weiterhin aus einem dicken Rohre *c*, an dem sich auf der einen Seite der Verschlußapparat *d* befindet, der das sektorenförmige Diaphragma (mit den Öffnungen d_1 und d_2 in Fig. 1) enthält. Auf diesem Rohre *c* ist ein Schaltbrett *e* befestigt, das die Ausschalter und einen regulierbaren Widerstand trägt. Zu diesem Schaltbrette gehen die Drähte aus dem unter dem Tische in einem Kasten bei *F* stehenden Akkumulator und auch ein Draht von der Leitung des Straßenstromes, der unter Vorschaltung einer Glühlampe dem einen der erforderlichen Stromkreise dient. An dem anderen Ende des Rohres *c* (in Fig. 2 verdeckt) ist das Beleuchtungssystem und der kleine Spiegel (in Fig. 1 mit *B* und *S* bezeichnet). Im rechten Winkel zu *c* liegt das Abbildungssystem *g*, welches in unserer Abbildung (Fig. 2) das Beleuchtungssystem größtenteils verdeckt. An dem dem Auge zugewendeten Ende liegt das erste Abbildungsobjektiv (*C* in Fig. 1) und vor dem Balgauszug das zweite Abbildungssystem (*D* in Fig. 1). Unter dem Balge ist in Fig. 2 die Schraube zur Einstellung bei verschiedenen Refraktionszuständen sichtbar und endlich, noch weiter gegen den Beschauer die eigentliche Kamera, die uns im Bilde ihre Rückseite zukehrt. Man sieht daran die kleine Kassette für die Platte (9×6) und zwei runde

Scheiben mit einer durchsichtigen und einer matten Einstellplatte. Zwei gleiche Einstellplatten sind an der oberen Seite der Kamera angebracht. Unten an der Kamera hängt der Kautschukschlauch mit Ballon, auf dem, wie früher beschrieben, gedrückt wird, um den Spiegel hinaufklappen zu machen und damit die Aufnahme zu bewirken.

Auf dem Kasten *F*, in dem der Akkumulator steht, ist der trommelartige Schaltapparat *h* angeschraubt, durch den eben jener Strom kreist, welcher den Verschlußapparat bei *d* zunächst in der Stellung hält, bei welcher die Öffnung mit dem rauchgrauen Glase eingeschaltet ist. Die Bogenlampe samt der optischen Bank ist auf einem länglichen Brette befestigt, das seitliche Verschiebungen gestattet, derart, daß sich die optische Bank wie ein Radius um einen unterhalb *e* gelegenen Punkt als Mittelpunkt bewegt. Dies ist notwendig, da, wie Fig. 1 zeigt, die Achse $x_1 x_1$ des Kondensorsystems *A* mit der Achse $x x$ des Systems *B* einen Winkel bilden muß.

Vor das Auge, das nicht aufgenommen wird, kann auch ein schiefgestellter Spiegel gesetzt werden (in Fig. 2 ist dieser Spiegel entfernt). In dem Spiegel sieht das Auge dann das Spiegelbild einer seitlich von der Person auf gestellten Flamme. Diese Art der Fixation des Auges kommt dann in Anwendung, wenn das Auge, das photographiert wird, nicht die genügende Sehschärfe hat, um das Fixationsobjekt *b* (Fig. 2) zu fixieren.

Die Versuchsperson sitzt, wie Fig. 2 zeigt, in einem Ausschnitte des obersten Brettes auf der einen Seite des Bügels, der die Einbißvorrichtung trägt. Die Fig. 2 gibt die Stellung des ganzen Apparates in der Anordnung für die Aufnahme des linken Auges. Soll das andere Auge aufgenommen werden, dann wird zunächst das Abbildungsrohr *g* um die Achse von *c* nach der anderen Seite herumgeschlagen, so daß dann die hintere Seite der Kamera in Fig. 2 von uns abgewendet wäre. Die Person setzt sich umgekehrt in den Ausschnitt des obersten Brettes, so daß sie in Fig. 2 uns den Rücken kehren würde. Der Experimentator benützt in diesem Falle zur richtigen Stellung des ganzen Apparates die drei Räder, die an der anderen Seite des Apparates sich befinden und in Fig. 2 nicht

sichtbar sind. Es muß dann die optische Bank und die Bogenlampe in entgegengesetzter Richtung gedreht werden, der Verschlußapparat *d* eine andere Stellung bekommen und das halbmondförmige Diaphragma an dem zweiten Abbildungssysteme (dem Planar *B* in Fig. 1) um 180° gedreht werden. Alle diese Manipulationen sind rasch und leicht ausführbar und in wenigen Minuten vollendet. Dabei brauchen die Drahtleitungen der Verschlußapparate, da das Schaltbrett *e* unbeweglich und zentral angebracht ist, gar nicht geändert, überhaupt nicht berührt werden.

Der ganze Apparat läßt sich, obwohl er sehr groß ist, oder vielmehr gerade deswegen — da nämlich sämtliche in Betracht



Fig. 3.

kommenden Teile auf einem Brette montiert und gleichzeitig verschiebbar sind — leicht und sicher durch die vorzügliche Konstruktion des Stativs dem Auge annähern. Auch die Einstellung vollzieht sich leicht mittels einer Einstellupe auf der durchsichtigen Einstellplatte und im richtigen Momente bewirkt ein Druck auf den Kautschukballon die Exposition und die Auslösung aller notwendigen Verschlüsse.

Die Aufnahmen sind wirkliche Momentaufnahmen und die Exposition hat die Dauer von zirka $^1/_{20}$ Sekunde. Es hat sich auch herausgestellt, daß eine längere Dauer der Aufnahme meist unbrauchbar ist, da dann das Auge nicht mehr ruhig genug gehalten werden kann. Die Momentaufnahmen gelingen aber

fast immer. Die verwendeten Platten waren durchwegs sehr empfindliche orthochromatische Momentplatten, und zwar entweder die snap-shot-plates von Edwards oder orthochromatische Agfaplatten oder ebensolche Lumièreplatten. Niemals wurde irgend eine Schädigung des Auges durch die Aufnahme beobachtet, ja, man kann nach zirka 10 bis 15 Minuten ganz ohne jeden Nachteil zu einer zweiten Aufnahme schreiten, wenn die erste nicht geglückt sein sollte.

Fig. 3 zeigt das Photogramm eines normalen Augenhintergrundes. Wie sichtbar, wird der Augenhintergrund in der Ausdehnung von fünf bis sechs Papillendurchmessern abgebildet. Da die Papille hier in der Größe von zirka 6 *mm* erscheint, so

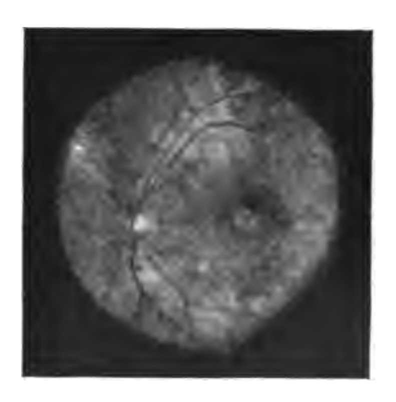


Fig. 4.

ist die Vergrößerung eine ungefähr viermalige. Das Auge war das eines 12jährigen Mädchens mit einer ziemlich großen physiologischen Exkavation. Mit großer Deutlichkeit tritt die Fovea centralis hervor, in ihrer Größe gleich der Papille und in ihrer Mitte noch eine dunklere Stelle, die Foveola, zeigend. Trotz des jugendlichen Alters des Individuums fehlen aber die Netzhautreflexe, von denen gleich noch die Rede sein soll, mit Ausnahme der Reflexe in der Gegend der Macula, fast völlig.

Es sei noch bemerkt, daß die hier gewählte Art der Reproduktion durchaus nicht alle feinen Details der Originalaufnahme wiedergibt. Die Bilder sind immerhin so scharf, daß

sie ganz gut noch eine weitere Vergrößerung bis zum Durchmesser von 10 *cm* vertragen. Diese Bilder haben dann eine Vergrößerung von zirka 1 : 12 gegenüber der wirklichen Größe des abgebildeten Objekts. Die Fig. 4 ist die Wiedergabe einer direkten Aufnahme in einem Falle von Retinochorioiditis mit zahlreichen, herdweisen atrophischen Plaques und Pigmentveränderungen. Fig. 5 stellt eine Retinites albuminurica, Fig. 6 markhaltige Nervenfasern in der Retina dar.

Es ist also die photographische Aufnahme des lebenden menschlichen Auges, und zwar in der Ausdehnung von fünf bis sechs Papillendurchmessern, durch meinen Apparat ermöglicht



Fig. 5.

und die Bilder sind so scharf, daß sie selbst eine weitere Vergrößerung vertragen. Gewisse Umstände werden die Photographie des Augenhintergrundes immer erschweren. Dahin gehören vor allem die Netzhautreflexe, die sich bei jugendlichen Individuen bis zum 20. Lebensjahre, stärker allerdings bei noch jüngeren Personen, geltend machen. Sie sind bedingt durch das an der inneren Oberfläche der Netzhaut regelmäßig reflektierte Licht und stellen verschiedene Streifen und Figuren längs und zwischen den Netzhautgefäßen dar, welche hier deshalb entstehen, weil die Netzhautgefäße an vielen Stellen die Membrana limitans interna vorwölben und neben sich, gegen den Glaskörper zu, konkave Flächen erzeugen, welche wie zylindrische Hohlspiegel wirken. Wo mehrere Gefäße nahe

beieinander liegen, entstehen durch die Gefäße an der inneren Netzhautoberfläche unregelmäßige vertiefte Stellen, welche ebenfalls das Licht reflektieren. Diese Netzhautreflexe wären nur allenfalls durch Verwendung von Nikol'schen Prismen, die aber das Licht zu stark abschwächen, zu beseitigen. Sie stören jedenfalls unter Umständen die Deutlichkeit gewisser Details, sind aber vorläufig unvermeidlich. Anderseits bezeichnen sie die Grenze der Fovea in recht klarer Weise, da dort nicht durch die Gefäße, wohl aber durch das Relief der inneren Netzhautoberfläche auch Reflexe entstehen. Somit werden im allgemeinen gerade die Photogramme bei



Fig. 6.

nicht ganz jugendlichen Individuen, da sie durch die Netzhautreflexe nicht gestört werden, besser ausfallen.

Es sei auch noch erwähnt, daß die photographische Aufnahme des Augenhintergrundes mit meinem Apparate nicht etwa erst durch mühsame, lang andauernde Einstellungsversuche erhalten wird, wie das wohl bei früheren Versuchen der Fall war, wo man froh war, überhaupt einmal ein Bild zu bekommen und dem Experimentator eine zweite Aufnahme nur mit Mühe oder gar nicht mehr gelang. Ist einmal die richtige Einstellung des Apparates vollzogen, was dadurch bewirkt wird, daß dem kleinen Metallspiegelchen, welches unmittelbar vor das Auge zu liegen kommt, die richtige Stellung gegeben wird — allerdings eine ziemlich mühsame Arbeit —

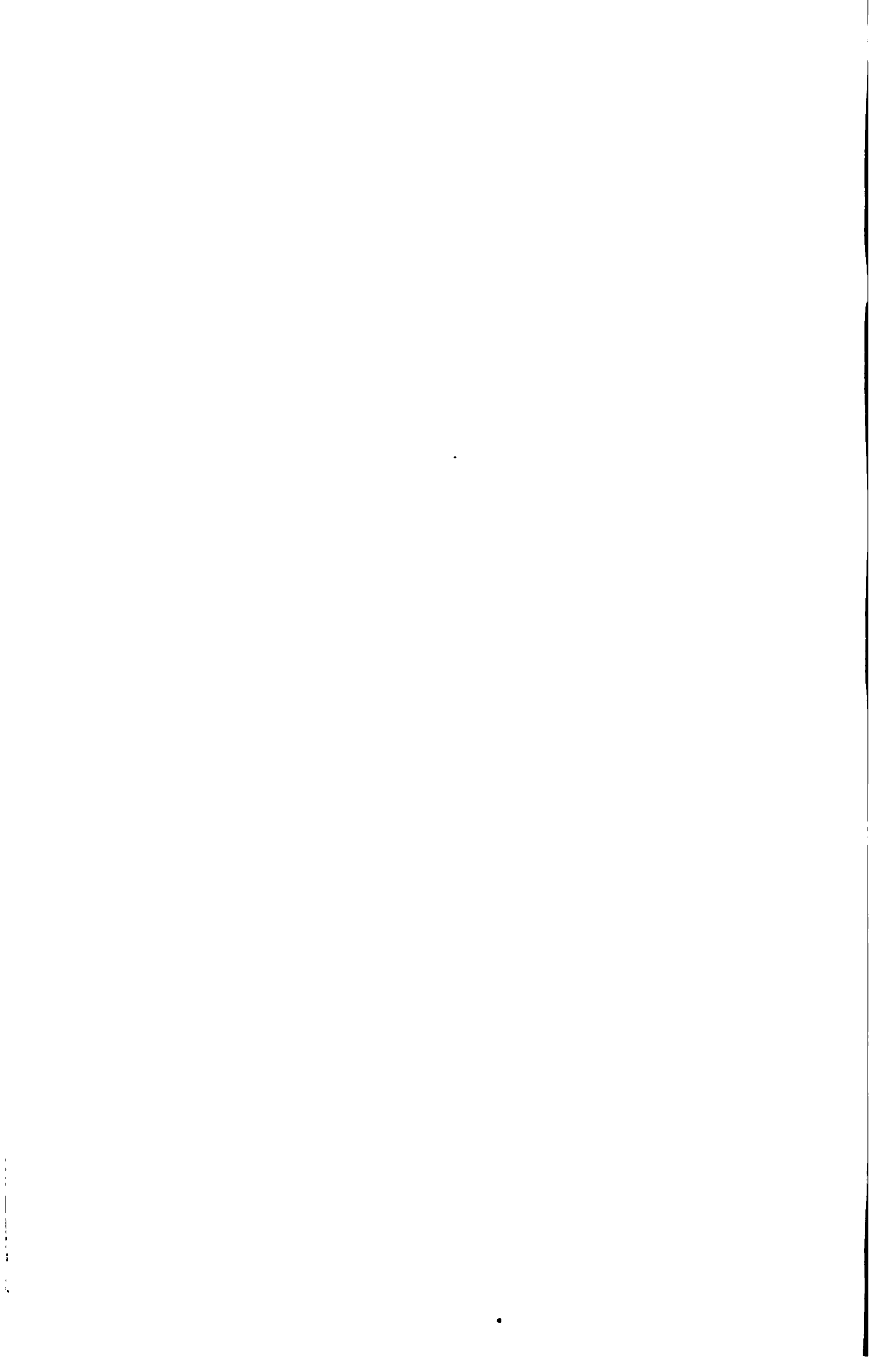
dann bleibt diese Einstellung des Spiegels für alle weiteren Aufnahmen bestehen. Die anderen Manipulationen aber, bestehend in der richtigen Annäherung des ganzen Apparates an das Auge, ferner in der scharfen Einstellung auf der Einstellplatte, sind in Kürze zu erledigen, so daß in Wirklichkeit von dem Momente an, wo die Person sich in dem Einbiß festgebissen hat, bis zur Aufnahme selbst nur ein kurzer Zeitraum von zirka 5 bis 10 Minuten vergeht. Die Vorbereitungen aber, nämlich die Herrichtung eines Einbisses in die Platte, kann auch ein geschickter Diener oder eine Wärterin ausführen. Die Entwicklung der Bilder wurde früher mit Glycin und Adurol, später mit Edinol vorgenommen. Öfter war noch eine Verstärkung der Platten erforderlich. Auch das Entwickeln der meisten Platten besorgte übrigens mein Diener Michael Pfundner.

Ich danke die ausgezeichnete Ausführung des Apparates der Firma Zeiss und besonders Herrn Dr. Max Köhler. Er hat sehr viel Einzelheiten des Apparates angegeben, andere den von mir angegebenen Anforderungen angepaßt. Besonders muß auch die vorzügliche Ausführung des Stativs hervorgehoben werden, welche die Aufgabe, die schwere Masse des eigentlichen Apparates in rascher und feiner Weise, in allen Richtungen beweglich, dem Auge annähern zu können, in tadelloser Weise erfüllt. Als Beleuchtungssystem wurde von der Firma Zeiss ein vergrößertes Mikroskopobjektiv konstruiert und dadurch erst ein völlig scharfes Bild des Diaphragmas, was von größter Wichtigkeit ist, erzielt.

Endlich will ich noch darauf hinweisen, daß der Apparat auch andere Verwendungen als zur Photographie des Augenhintergrundes zuläßt. Einmal ist er gleichsam ein Demonstrationsaugenspiegel. Zu diesem Zwecke braucht man sich nicht des elektrischen Lichtes zu bedienen. Man kann einfach vor den Verschlußapparat des Beleuchtungsrohres eine gute Lichtquelle, wie einen Auerbrenner oder eine Nernstlampe, anbringen und bekommt damit eine völlig genügende Beleuchtung, um mittels einer großen Linse von zirka 6 *cm* Brennweite und 5 *cm* Durchmesser den Augenhintergrund auf der durchsichtigen Einstellplatte zur Ansicht zu bringen. Dabei ist der

Fundus in gleichmäßiger Weise beleuchtet und als völlig runde Scheibe natürlich ebenso sichtbar, wie er sich auf der photographischen Platte abbildet. Ferner wird der Apparat vielleicht in allen Fällen zu verwenden sein, wo es sich darum handelt, unter stärkerer Lupenvergrößerung eine Momentaufnahme zu machen. Man braucht nur an Stelle des brechenden Systems des Auges eine Lupe anzubringen und das betreffende Objekt in dessen Brennweite aufzustellen, um die Möglichkeit für solche Aufnahmen herzustellen. Ich behalte mir vor, in dieser Richtung noch weitere Versuche anzustellen und werde später über deren Resultate berichten.

Ich kann diese Mitteilung nicht schließen, ohne auch der Kollegen zu gedenken, die meine Bemühungen in der liebenswürdigsten und freundlichsten Weise unterstützt haben. Dahin gehörte in Innsbruck der leider seither verstorbene Prof. Klemenčič, der mir die Hilfsmittel des physikalischen Instituts zur Verfügung stellte und mir auch manchen Rat erteilte. In Graz fand ich die gleiche Hilfe im Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie des Kollegen Prof. Klemensiewicz. Manchen Fingerzeig erhielt ich übrigens auch von P. Czermak, Professor der Physik in Innsbruck, und bei der Bestimmung der Geschwindigkeit des Verschlusses erfreute ich mich der Mithilfe von Hofrat Prof. Pfaundler und Prof. Zoth. Allen diesen Herren sowie auch der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, die mich durch Subventionen in meinen Bestrebungen förderte, spreche ich auch hier meinen besten Dank aus.



Untersuchungen über die Drüsen des weichen Gaumens und das Sekret derselben

von

Dr. L. Réthi,

Privatdozent für Laryngologie und Rhinologie an der k. k. Universität in Wien.

Aus dem physiologischen Institut der k. k Universität in Wien.

(Vorgelegt in der Sitzung am 26. Oktober 1905.)

Vor einigen Jahren[1] stellte ich fest, daß die Drüsen des weichen Gaumens von zwei Seiten her sekretorische Nerven beziehen: Es zeigte sich, daß elektrische Reizung des N. facialis innerhalb der Schädelhöhle beim Hunde, bei der Katze, beim Kaninchen und in einem Versuche beim Affen prompt Sekretion am weichen Gaumen auf der gereizten Seite der ganzen Länge nach in der Mittellinie scharf abgegrenzt gegen die andere Seite ergab. Die Sekrettröpfchen kamen nach ein bis zwei Sekunden zum Vorschein, flossen rasch zusammen und bildeten dann eine kontinuierliche Sekretschichte. Der Sekretionsvorgang konnte bei wiederholter Reizung des Nerven mehrere Male hintereinander beobachtet werden.

Zweitens konnte ich konstatieren, daß, wenn der N. sympathicus am Halse in beliebiger Höhe durchschnitten und das Kopfende desselben durch ungefähr fünf Sekunden gereizt wird, nebst Pupillenerweiterung und häufig auch mehr oder minder deutlicher Rötung am weichen Gaumen prompt Sekretion auf der gereizten Seite auftritt. Die Sekrettröpfchen erscheinen nahezu in der ganzen Länge des weichen Gaumens,

[1] L. Réthi, Untersuchungen über die Innervation der Gaumendrüsen. Diese Sitzungsberichte, Bd. CXII, Abt. III, Oktober 1903.

nach vorne bis zum harten Gaumen, hinten in der Regel fast bis zum freien Velumrand und nach innen genau bis zur Mittellinie, wo sich die Grenze scharf gegen die andere Seite absetzt. Die Sekretion tritt aber nicht wie bei der Facialisreizung nach ein bis zwei, sondern in der Regel nach etwa 15 Sekunden auf und dauert ungefähr zwei Minuten hindurch; auch da flossen dann die Sekrettröpfchen zusammen und bedeckten den Gaumen mit einer dicken Sekretlage. Beim Abtrocknen kamen innerhalb zwei Minuten immer wieder neue Sekrettröpfchen zum Vorschein. Wiederholte Reizung hatte stets denselben Erfolg. Auch Reizung des obersten und untersten Halsganglions und eine kurze Strecke weit noch unterhalb des letzteren hatte Sekretion zur Folge.

Es zeigte sich auch, daß hiebei ein Reflex vom N. sympathicus auf den N. facialis auszuschließen sei und daß weder die sekretorischen Fasern, die im Ursprunge des N. facialis enthalten sind, dem N. sympathicus angehören, noch umgekehrt die sekretorischen Fasern, die im Facialisursprung enthalten sind, zum N. sympathicus ziehen; daß also sowohl im Halssympathicus als auch im Stamme des N. facialis diesen Nerven angehörige sekretorische Fasern zu den Drüsen des weichen Gaumens derselben Körperseite ziehen.

Ferner ließ sich feststellen, daß die im Halssympathicus enthaltenen sekretorischen Fasern des weichen Gaumens gemeinsam mit den Erweiterern der Pupillen in die Paukenhöhle eintreten, über das Promontorium hinwegziehen und durch feine Knochenkanälchen hindurch mittels des N. petrosus profundus major und N. vidianus sich in das Ganglion sphenopalatinum einsenken. In manchen Fällen gehen allerdings die sekretorischen Fasern für die hinteren Partien des weichen Gaumens in den R. pharyngeus vagi über und ziehen zugleich mit den motorischen Fasern für den M. levator palati mollis zum Gaumen. Die im Facialisstamm enthaltenen Gaumendrüsennerven dagegen treten in den N. petrosus superficialis major ein und gelangen durch den N. vidianus ebenfalls zum G. sphenopalatinum.

Von hier haben die sekretorischen Sympathicus- und Facialisfasern bis zum Endziel einen gemeinsamen Verlauf;

sie ließen sich in den Nn. palatini und weiterhin im N. palatinus posterior nachweisen.

Ferner habe ich bei der Katze auch die Kerne dieser sekretorischen Gaumennerven aufgesucht[1] und den Kern der im Facialisstamm enthaltenen Fasern unter der Rautengrube bei mittelgroßen Tieren etwa 6 *mm* vom Calamus scriptorius nach vorn und ungefähr 2 *mm* von der Mittellinie entfernt, und zwar für jede Seite je einen Kern konstatieren können; den Kern der im Halsstrang des N. sympathicus enthaltenen Nervenfasern für die Drüsen des weichen Gaumens dagegen fand ich in der Höhe des fünften bis sechsten Brustwirbels, beiderseits von der Mittellinie. Von hier ziehen sie durch das Brustmark kopfwärts bis zum ersten und zweiten Brustwirbel, verlassen dann das Rückenmark, gehen in die Rami communicantes über und senken sich in den Halsstrang des N. sympathicus ein.

Des weiteren war nun die Frage zu beantworten: Sind im weichen Gaumen zweierlei Drüsen enthalten und wird jede Art von Drüsen gesondert von den beiden Nerven versorgt oder gibt es nur eine Art von Drüsen und werden diese zugleich von zwei Seiten her mit sekretorischen Nerven versehen? Bemerkt soll noch werden, daß das Sekret bei Reizung dieser beiden Nerven dem Anscheine nach nicht immer von gleicher Konsistenz war, und zwar schien es, als wäre das Sekret bei Reizung des cerebralen Nerven oft viscider als bei Reizung des sympathischen Nerven.

Die vorgenommene histologische Untersuchung des weichen Gaumens, dessen Schleimhaut ich nach verschiedenen Methoden gefärbt habe (insbesondere mit Delafield'schem Hämatoxylin und Eosin sowie mit einfachem Hämatoxylin), ergab, daß nur eine Art von Drüsen, nämlich solche von dem Typus der Schleimdrüsen, vorhanden ist.

Es mußte demnach angenommen werden, daß jede Drüse gleichzeitig von zwei Seiten her mit sekretorischen Nerven versorgt werde, wenn man nicht etwa annehmen wollte, daß eine Anzahl von Drüsen von dem einen und eine Anzahl ganz

---

[1] L. Réthi, Die sekretorischen Nervenzentren des weichen Gaumens. Diese Sitzungsberichte, Bd. CXIII, Abt. III, Juni 1904.

gleicher Drüsen vom andern Nerven sekretorische Fasern beziehe. Das Bild, das man während der Sekretion gewann, sprach allerdings weniger für die letztere Annahme, denn die Sekrettröpfchen traten, ob der N. facialis oder der N. sympathicus gereizt wurde, gleichmäßig auf der Gaumenoberfläche auf.

Eine derartige Versorgung von Drüsen durch zweierlei Nerven hat ihr Analogon in den Mundspeicheldrüsen. Alle drei Drüsen stehen unter dem Einflusse des Sympathicus sowohl als auch eines cerebralen Nerven und die Glandula parotis und sublingualis bestehen ja auch nur aus einer Art von Drüsenelementen, nämlich aus serösen, beziehungsweise Schleimdrüsen. Während die Submaxillaris des Menschen allerdings eine gemischte Drüse darstellt, da in derselben sich Alveolen von dem Charakter der Eiweißdrüsen neben solchen von dem Charakter der Schleimdrüsen vorfinden. Bemerkt soll noch werden, daß beim Hunde Sympathicusreizung allein zwar keine Sekretion in der Parotis hervorruft, daß dieser Nerv aber dennoch mit der Sekretion dieser Drüse innig in Zusammenhang steht, wie kombinierte Reizung, nämlich des cerebralen Jacobsohn'schen und des sympathischen Nerven zugleich ergibt (Heidenhain).

Es handelte sich nun darum, zu untersuchen, ob unterscheidende Merkmale zwischen dem Facialis- und dem Sympathicussekret zu finden sind.

Vorerst nahm ich mikroskopische Untersuchungen des Sekretes vor; doch war in dieser Richtung kein Unterschied zwischen beiden nachweisbar; in beiden Fällen waren in gleicher Weise vereinzelte Epithelzellen und Speichelkörperchen vorhanden, im Beginne der Reizung etwas mehr geformte Elemente als im Verlaufe derselben.

Insbesondere auch mit Rücksicht darauf, daß sich das cerebrale Sekret zumeist viscider erwies als das durch Reizung des Halssympathicus gewonnene, ging ich daran, die Menge der festen Bestandteile in beiden Sekretarten festzustellen.

Hervorgehoben soll vorher noch werden, daß die Menge des abgesonderten Sekretes am weichen Gaumen sehr gering ist und das Sammeln desselben große Schwierigkeiten bereitet. Von vornherein war es also fraglich, ob eine derartige Unter-

suchung, d. h. eine Bestimmung der quantitativen Zusammensetzung überhaupt möglich sein wird.

Nichtsdestoweniger gelang dies ganz gut und auch die Zahlen der beiden untersuchten Sekretserien stimmten miteinander gut überein, wobei aber dennoch nicht ausgeschlossen ist, daß sich eben wegen der geringen Sekretmengen gelegentlich einigermaßen erhebliche Differenzen herausstellen könnten.

Beim Auffangen des Sekretes mußte vor allem der zeitweilig sehr profus sezernierte Speichel abgehalten werden, was durch Einlegen von Wattebäuschchen gelang, und zum Einsammeln des Sekretes aus den Drüsen des weichen Gaumens erwies es sich am zweckmäßigsten, nachdem auf Reizung des betreffenden Nerven die einzelnen Tröpfchen zum Vorschein gekommen und zusammengeflossen waren, die Sekretlage mit einer feinen Glaspipette aufzuziehen.

Die ersten aufgezogenen Sekretmengen genügten gerade noch, um das feine Röhrchen innen zu befeuchten, und viele Reizungen waren erforderlich, bis einige Zentigramm Sekret gewonnen waren. Insbesondere machte das Sammeln des Facialissekretes deshalb bedeutende Schwierigkeiten, weil behufs Reizung des Facialisstammes der Schädel geöffnet werden muß und das Tier dabei selten so lange am Leben erhalten werden kann, bis genug Sekret geliefert wurde. Wegen dieser geringen Mengen mußte ich mich damit begnügen, einen Unterschied in der Menge der festen Bestandteile überhaupt festzustellen, wenn ein solcher vorhanden war.

Um eine einigermaßen genügende Menge zu bekommen, reizte ich den Halsstrang des Sympathicus etwa zehnmal, während ich bei Gewinnung des cerebralen Sekretes den Facialisstamm nur etwa sechs- bis siebenmal reizen konnte, weil die Tiere nach Eröffnung der Schädelkapsel selten länger lebten als eine Viertelstunde und die Manipulationen beim Sammeln des Sekretes sehr mühsam und zeitraubend waren; jede Reizung samt Aufziehen des Sekretes nahm etwa drei Minuten in Anspruch. Oft mußte der Sekretfaden, der sich vom weichen Gaumen nicht ablösen wollte, knapp an diesem mit der Schere durchschnitten werden.

Nachdem das Sekret in der Pipette gesammelt war, wurde letztere am oberen, weiteren Ende mit einem Stückchen Wachs verschlossen, am dünnen Ende offen gelassen und, wenn die weiteren Manipulationen nicht sogleich vorgenommen wurden, in eine feuchte Kammer getan.

Das Herausschaffen des Sekretes aus der Pipette in einen Platintiegel machte beträchtliche Schwierigkeiten, und auch dabei gingen relativ große Mengen Sekretes verloren, da dasselbe, insbesondere aber das Facialissekret, wegen seiner hochgradigen Viscidität aus dem dünnen Röhrchen nicht ganz herausbefördert werden konnte.

Erst wog ich den leeren Tiegel, dann denselben samt Sekret, um das Gewicht des letzteren zu ermitteln, stellte den Tiegel in eine Trockenkammer zum Abdampfen, wog ihn dann wieder, bekam also das Gewicht der festen Bestandteile und glühte dann den Tiegel aus, um als Rest das Gewicht der anorganischen Substanzen zu bekommen.

In der ersten Versuchsreihe gewann ich 0·1327 *g* Sympathicussekret; dasselbe enthielt 0·1298 *g* Wasser und 0·0029 *g* feste Bestandteile. Die anorganischen Bestandteile waren nicht wägbar, d. h. wenn solche vorhanden waren, so fielen sie innerhalb des Wägungsfehlers. Somit enthielt dieses Sekret 21·8‰ feste Bestandteile, der Hauptsache nach organische Substanzen.

Von demselben Tiere gewann ich 0·0854 *g* Facialissekret, das 0·0830 *g* Wasser und 0·0024 *g*, d. h. 29·3‰ feste Substanzen enthielt.

In einer zweiten Versuchsreihe gewann ich 0·0609 *g* Sympathicussekret mit 0·0014 *g*, d. h. 22·9‰ festen Bestandteilen und 0·0850 *g* Facialissekret mit 27·6‰ festen Bestandteilen.

Der Gehalt an festen Substanzen beträgt somit:

	I. Versuchsreihe	II. Versuchsreihe
Sympathicussekret	21·8‰	22·9‰
Facialissekret	29·3‰	27·6‰

In Bezug auf das Sekret der Mundspeicheldrüsen, der Parotis, Submaxillaris und Sublingualis, sowie in Bezug auf den Mundschleim und den gemischten Speichel wurden von mehreren Forschern derartige Untersuchungen vorgenommen; doch ergibt sich, was die Menge der festen Bestandteile bei Reizung des cerebralen und des sympathischen Nerven betrifft, gegenüber den vorstehenden Untersuchungen des cerebralen und sympathischen Sekretes ein wesentlicher Unterschied.

»Am besten gekannt von den verschiedenen Arten des Speichels«, sagt Gorup-Besanez,[1] »ist der gemischte Speichel, d. h. Mundflüssigkeit oder Speichel im gewöhnlichen Sinne (nämlich Speichel und Sekret aus den Mundschleimhautdrüsen) und der Parotidenspeichel, hauptsächlich, weil die Herstellung eines reinen Sekretes aus den übrigen Drüsen Schwierigkeiten bereitet«. Vom Parotidenspeichel des Menschen führt er folgende Zahlen an: nach Mitscherlich 15·5‰ feste Bestandteile, nach van Setten 16·2‰, beim Hunde nach Jacubowitsch 4·7‰ und beim Pferde nach Lehmann 7·08‰.

Der Chordaspeichel von der Glandula submaxillaris des Hundes, heißt es da weiter, ist klar, mäßig zähflüssig; der Sympathicusspeichel ist immer weißlichgrau und trübe und in der Regel so zähflüssig, daß man das damit gefüllte Gefäß umkehren kann, ohne daß es ausfließt. Ersterer enthält nach Jacubowitsch 3·96‰ feste Bestandteile und der Sympathicusspeichel 8·55‰.

Hammarsten[2] sagt: »Der Unterschied zwischen Chorda- und Sympathicusspeichel (beim Hunde) bezieht sich hauptsächlich auf die quantitative Zusammensetzung und er besteht darin, daß der weniger reichlich abgesonderte Sympathicusspeichel mehr dickflüssig, zäh und reich an festen Stoffen als der reichlich abgesonderte Chordaspeichel ist«; »nach Eckhard enthält der Chordaspeichel des Hundes«... »12—14 p. m. feste Stoffe; der Sympathicusspeichel dagegen« . . . 16—28 p. m. feste Stoffe«.

Nur bei der Katze verhält es sich mit der sekretorischen Innervation der Gl. Submaxillaris anders; bei dieser fand

[1] Gorup-Besanec, Lehrbuch der physiologischen Chemie.

[2] Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie, 1904, 5. Aufl.

Langley,[1] daß der Chordaspeichel der konzentriertere ist und der Sympathicusspeichel weniger feste Stoffe enthält; d. h. es liegt hier ein ähnliches Verhältnis vor, wie ich es bei demselben Tiere an den Schleimdrüsen des weichen Gaumens gefunden habe.

»Beim Menschen hat man bisher die zwei oben genannten Arten des Submaxillarsekretes nicht gesondert studieren können. Die Absonderung wird bei ihm durch psychische Vorstellungen, durch Kaubewegungen und durch Reizung der Mundschleimhaut besonders mit sauer schmeckenden Stoffen hervorgerufen. Der Gehalt an festen Stoffen beträgt 3·6 bis 4·5 p. m.« (Hammarsten).[2]

Nach Gorup-Besanez[3] ist der Sublingualspeichel »noch zäher und fadenziehender, fast so klebrig wie Leim und durchscheinend«. »Nach Bidder und Schmidt enthält er 99·8 $^0/_{00}$ feste Bestandteile«. Beim Hund enthält nach Heidenhain[4] der »nur in spärlicher Menge abgesonderte Chordaspeichel« der Sublingualdrüse, der sehr zähe ist, »27·5 p. m. feste Bestandteile«.

Der Mundschleim kann, wie Hammarsten[5] ausführt, bei Tieren »nur nach dem von Bidder und Schmidt angewendeten Verfahren, nämlich nach Unterbindung der Ausführungsgänge sämtlicher großer Speicheldrüsen und Absperrung ihres Sekretes von der Mundhöhle rein gewonnen werden. Die Menge der unter diesen Verhältnissen abgesonderten Flüssigkeit ist (beim Hunde) äußerst gering und enthält 9·98 p. m. feste Stoffe«.

Der gemischte Speichel des Menschen enthält nach Simon 8·78 $^0/_{00}$, nach Berzelius 7·1 $^0/_{00}$, nach Frerichs 5·9 $^0/_{00}$, nach Jacubowitsch 4·84 $^0/_{00}$ und nach Lehmann 5·94 $^0/_{00}$ feste Stoffe.[6] Ferner zitiert Hammarsten:[7] Nach

[1] Langley, zit. bei Heidenhain im Handbuche der Physiologie von Hermann, 5. Bd., I. Teil.

[2] Hammarsten, l. c.

[3] Gorup-Besanez, l. c.

[4] Heidenhain in Hermann's Handbuch der Physiologie, 5. Bd., I. Teil.

[5] Hammarsten, l. c.

[6] Zit. bei Gorup-Besanez, l. c.

[7] L. c.

Tiedemann und Gmelin 11·7%, nach Herter 5·3‰ und nach Hammerbacher 5·8‰ feste Bestandteile. Diese so überaus verschiedenen Zahlenangaben rühren nach Gorup-Besanez[1] daher, daß »die quantitative Zusammensetzung des Speichels unter verschiedenen physiologischen Bedingungen bedeutenden Schwankungen unterworfen ist, daher die von verschiedenen Analytikern angestellten Analysen des Speichels nur ein ungefähres Bild von den Gewichtsverhältnissen der wichtigeren Bestandteile desselben geben«.

Wir sehen also, daß bei den Speicheldrüsen, speziell bei der Gl. submaxillaris, mit Ausnahme der Katze der Sympathicusspeichel dicker und reicher an festen Bestandteilen ist als der cerebrale Speichel, während es sich bei den Drüsen des weichen Gaumens der Katze umgekehrt verhält: das Sekret, das bei Facialisreizung abgesondert wird, ist viscider und reicher an festen Stoffen als das bei Sympathicusreizung abgesonderte Sekret.

Bei den Speicheldrüsen sieht man ferner, daß sie durch Reizung des cerebralen Nerven röter werden, d. h. daß die Gefäße sich erweitern, das Blut rascher fließt und im Zusammenhange damit wasserreicheres Sekret geliefert wird; bei Sympathicusreizung dagegen sieht man ein Erblassen der Drüse, ein langsameres Durchströmen von Blut und die Bildung dickeren Sekretes. »Bei Reizung des Sympathicus«, sagt Heidenhain,[2] »wird die Submaxillardrüse wachsbleich, bei Erregung des cerebralen Absonderungsnerven flammend rot«. »Bei Reizung des cerebralen Absonderungsnerven erweitern sich die Drüsenarterien hochgradig, der gesamte Stromwiderstand in dem Organ sinkt in solchem Maße, daß die Ausflußgeschwindigkeit aus der Vene um ein Vielfaches steigt und das Blut meist mit arteriellem Puls und arterieller Farbe in hohem Strahl aus der Vene strömt. Bei Reizung des Sympathicus dagegen tritt Verengerung der zuführenden Arterie, ja vollständiger Verschluß derselben ein. Das Venenblut sickert in einzelnen Tropfen aus dem Gefäß oder versiegt wohl auch ganz.«

---

[1] L. c.

[2] Heidenhain, l. c., p. 40.

»Es handelt sich nicht etwa um eine mechanische Flüssigkeitsfiltration infolge starker Steigerung, weil der Druck, den der Speichel bei Reizung der Chorda tympani in der Submaxillaris erreicht, höher ist als der gleichzeitige Blutdruck in der Arteria carotis. Der Unterschied kann 100 *mm* Hg und mehr betragen.« »Beim Sympathicus liegt die Ursache der Verlangsamung der Absonderung nicht in dem Sinken des kapillaren Druckes, sondern in der mit der künstlichen Anämie der Drüse verbundenen Verlangsamung des Blutstromes.« Man sieht »bei Reizung des cerebralen Absonderungsnerven Beschleunigung des Blutstromes und Steigerung des kapillaren Druckes mit großer Absonderungsgeschwindigkeit und geringem Gehalt des Sekretes an festen Bestandteilen; bei Reizung des Sympathicus Verlangsamung des Blutstromes und Sinken des kapillaren Druckes mit geringerer Absonderungsgeschwindigkeit und hohem Prozentgehalte des Sekretes« und »schon mit bloßem Auge sichtbar sind solche Unterschiede an der Submaxillaris des Hundes. Der cerebrale Speichel ist eine fadenziehende Flüssigkeit von — mit Ausnahme der ersten entleerten Tropfen, die immer leicht getrübt sind — wasserhellem Aussehen. Der Sympathicusspeichel stellt eine viel zähere, klumpige, weißliche Masse dar«.

Hier dagegen, an den Drüsen des weichen Gaumens, sehen wir ein umgekehrtes Verhalten: Man sieht zwar auch hier zuweilen Rötung, aber, wenn eine solche beobachtet werden kann, so ist dies nicht bei Reizung des N. facialis. sondern bei Reizung des N. sympathicus der Fall. Und so wie man an den Speicheldrüsen unter starken Rötungserscheinungen dünnflüssigeres Sekret bekommt, so bekommen wir auch hier bei zuweilen deutlicher Rötung an festen Bestandteilen ärmeres Sekret; hier wie dort kann angenommen werden, daß die stärkere Hyperämie und das raschere Durchfließen von Blut das dünnere Sekret bedingt; nur tritt dies hier bei den Gaumendrüsen nicht bei Reizung des cerebralen Absonderungsnerven, sondern umgekehrt bei der Sympathicusreizung auf.

Es würden demnach wenigstens in manchen Fällen die Vasodilatatoren des weichen Gaumens im Halsstrange des N. sympathicus zugleich mit den sekretorischen Sympathicus-

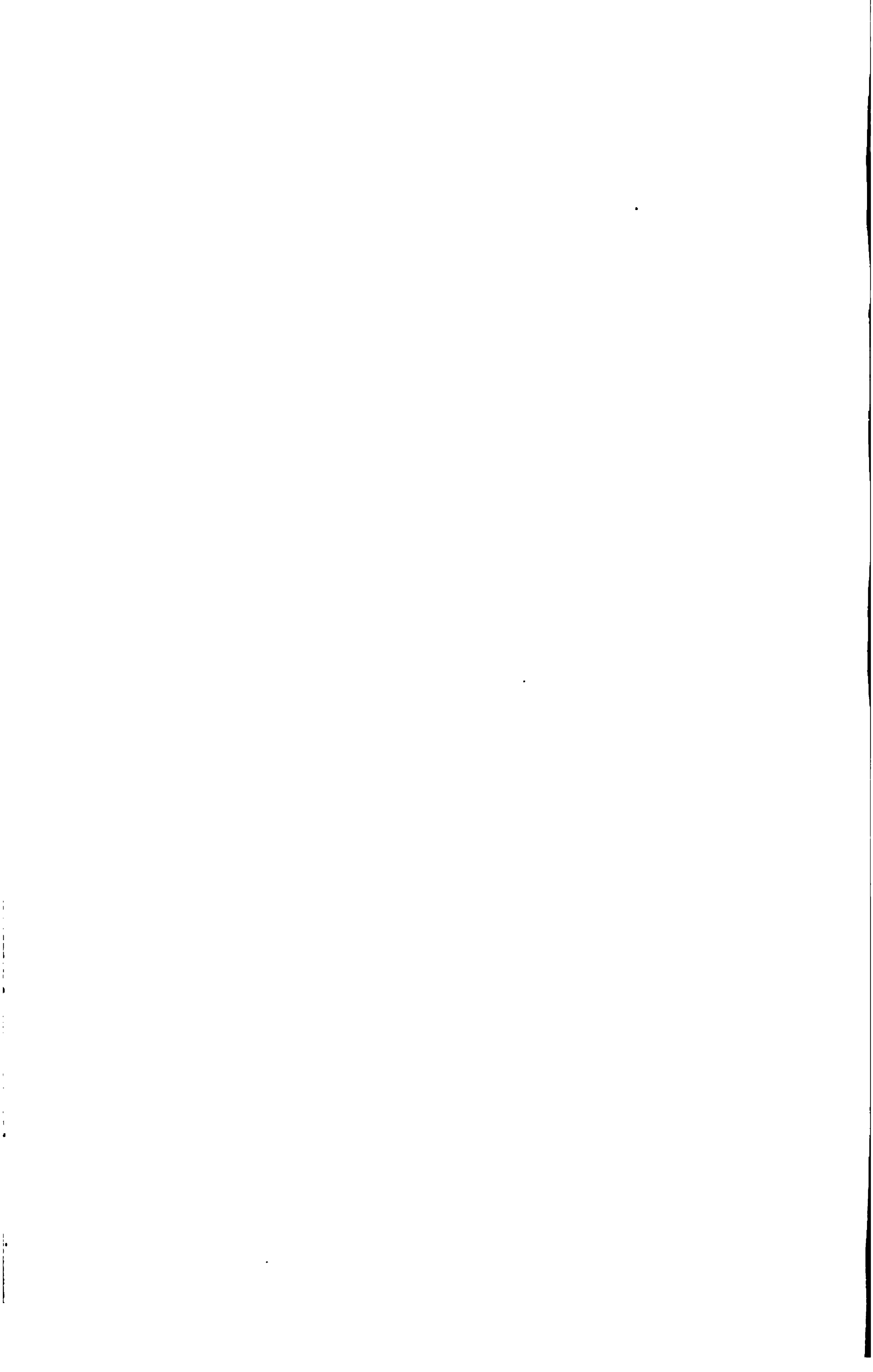
fasern verlaufen. Dastre und Morat[1] haben gezeigt, daß der N. sympathicus Vasokonstriktoren und Vasodilatatoren enthält. Die ersteren kommen mit dem zweiten bis fünften Dorsalnerven aus dem Rückenmark und gehen durch die Rami communicantes zum Grenzstrang des Sympathicus, in diesem bis zum Ganglion cervicale supremum und senken sich, wie Langley[2] gezeigt hat, durch Vermittelung des Plexus caroticus und intercarotideus in den N. trigeminus ein. Über die Vasodilatatoren liegen derartige detaillierte Angaben bisher nicht vor; auch konnte ich seinerzeit niemals bei Reizung des Brust- und Halsmarkes, sondern nur bei Reizung des Halsstranges des N. sympathicus zuweilen Rötung des weichen Gaumens beobachten.

Zum Schluß sage ich Herrn Prof. Dr. Kreidl und Herrn Privatdozenten Dr. v. Fürth für ihre liebenswürdige Mithilfe bei obigen Untersuchungen besten Dank.

---

[1] Dastre und Morat, Le système grand sympathique. Bull. scient. du dép. du Nord, 2. Serie, 1880, No. 7.

[2] Langley, The sympathetic and other related systems of nerves. Im Textbook of Physiologie von Schäffer, 1900, 2. Bd.



SITZUNGSBERICHTE

DER

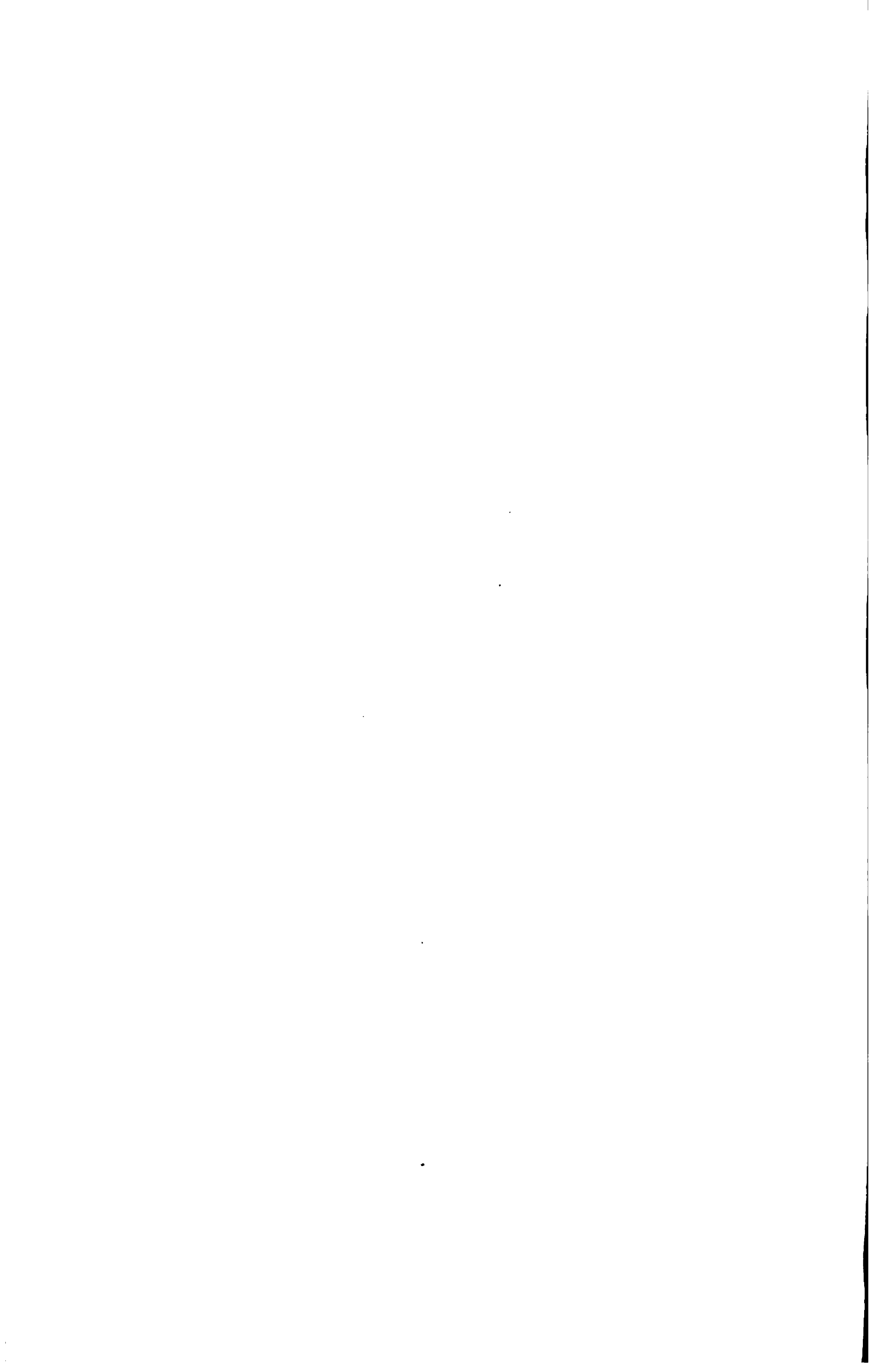
KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXIV. BAND. IX. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.



Über das Orientierungsvermögen der Brieftauben

(II. Mitteilung)

von

Sigm. Exner,

Professor der Physiologie an der Wiener Universität.

(Mit 2 Tafeln und 1 Textfigur.

(Vorgelegt in der Sitzung am 9. November 1905.)

Die vielfach verbreiteten, rätselhaft klingenden Erzählungen über die seltsamen Umstände, unter denen Brieftauben immer noch in ihre Heimat zurückzufinden vermögen, und die zur Erklärung dieser Fähigkeit aufgestellten, zum Teile sehr kühnen Hypothesen[1] haben mich vor einer Reihe von Jahren veranlaßt, die Frage experimentell zu beantworten, ob etwa die während der Hinreise von den Tieren gesammelten Erfahrungen und speziell die durch den Vestibularapparat nach der Mach-Breuerschen Theorie vermittelten Sinnesempfindungen maßgebend sind für die Richtung, welche die Taube zur Rückreise einschlägt. Meine Versuche, die ich, unterstützt durch Mittel des »Elisabeth Thompson Science Fund« in Boston vor zirka 13 Jahren ausführte, haben diese Frage mit »nein« beantwortet.[2] Vielfache Rotationen des Tieres sowie künstlich durch galvanische Reizung des Vestibularapparates erzeugte Sinnestäuschungen über die Bewegungen des eigenen Körpers, selbst

---

[1] Vergl. G. Reynaud, Les lois de l'orientation chez les animaux. Revue des deux mondes, Bd. 146 (1898), andrerseits Young, De l'existence d'un soi-disant sens de direction ou d'orientation chez l'homme et les animaux. Arch. des scienc. phys. et natur., 3 sér., vol. XXVI.

[2] Negative Versuchsergebnisse über das Orientierungsvermögen der Brieftauben. Diese Sitzungsberichte, Bd. CII, Abt. III, Juli 1893.

Narkotisierung des Tieres während der Hinreise, hatten keinen ungünstigen Einfluß auf die Präzision des Rückfluges. Ich hatte in solcher Weise behandelte Tauben von Unter-Waltersdorf, Ober-Hollabrunn oder St. Pölten aus nach Wien fliegen lassen (vergl. die Kartenskizze auf Taf. II).

Diese und zahlreiche andere gelegentlich gesammelten Erfahrungen machten es mir wahrscheinlich, daß jene Beobachter[1] von Brieftauben im Rechte sind, welche es nicht für nötig erachten, diesen Tieren besondere bisher unbekannte Fähigkeiten zuzuschreiben, um ihre allerdings staunenswerten Leistungen zu erklären. Immerhin schien es mir wünschenswert, zu prüfen, ob die bekannten Fähigkeiten für diese Erklärung ausreichen. Dieser Prüfung sind die folgenden Studien gewidmet.

Die Heimatsliebe der Brieftauben.

Oftmals schon wurde darauf hingewiesen, daß die Verwendung der Tauben zu Botendiensten auf ihrer Neigung beruht, ihre Heimat aufzusuchen. Als solche ist die Stätte zu betrachten, an der sie die Jugend verlebt haben. Der Brieftaubenzüchter sagt, eine junge Taube wird nur dann in einem fremden Schlage heimisch, wenn sie in denselben übertragen worden ist, bevor sie aus dem elterlichen Schlage hinausgeguckt hat. Eine später übertragene oder eine zugeflogene Brieftaube kann zwar Wochen oder Monate im Schlage wohnen, insbesondere wenn sie sich gepaart hat und dem Brut- und Atzgeschäft obliegt, kehrt aber wohl zeitweilig in den alten Schlag zurück, und auf die Reise geschickt, weiß man nie, welchen der beiden Schläge sie zunächst aufsuchen wird. Auf solcher Art des Heimischseins in zwei Schlägen beruht die sogenannte Dressur der Brieftauben zum Hin- und Rückflug, welche Giuseppe Malagoli, der verdienstvolle Förderer der Brieftaubeninstitution in der italienischen Armee, durchgeführt hat.[2] Die Tiere sind von Jugend auf gewöhnt, in dem Schlage

---

[1] Vergl. H. E. Ziegler's wertvolle Untersuchung: »Die Geschwindigkeit der Brieftauben« (Zoolog. Jahrbücher, Abt. f. System., Bd. X, 1898).

[2] G. Malagoli, I colombi. Torino bei Loescher, 1887, p. 260.

der Stadt *A* Futter zu finden, der als ihr heimischer Schlag zu betrachten ist. Bringt man sie nach der Stadt *B* und sperrt sie daselbst ein, so gewöhnen sie sich einigermaßen an denselben, fliegen aber natürlich, freigelassen, nach *A* zurück. Nachdem man sie wiederholt nach *B* gebracht und sie den Weg nach *A* hat zurücklegen lassen, so daß sie ihn genau kennen, sperrt man sie, zu Paaren geordnet, in *B* ein. Sobald sie Eier gelegt haben, hält sie die Liebe zu diesen, beziehungsweise den Jungen in *B*. Läßt man sie jetzt frei, versagt ihnen aber hier das Futter, so treibt sie der Hunger nach *A*, von wo sie alsbald wieder zurückkehren. So kann man ihnen in *B* einen Brief mitgeben, der in *A* abgenommen wird; nachdem sie gefressen, werden sie, mit der Antwort belastet, wieder freigelassen und kehren zu ihrem Neste zurück.

In der Regel aber hat jede Taube nur einen Schlag, in dem sie sich heimisch fühlt; an diesem hängt sie mit unglaublicher Festigkeit. Ein Beispiel mag dies zeigen. Im Sommer 1899 übersiedelte das Physiologische Institut in einen Neubau. Der Taubenschlag war auf dem Speicher des alten Institutes untergebracht und ebenso war im neuen Institut unter dem Dach ein Schlag hergerichtet worden. Die beiden Gebäude standen mit ihren Fronten rechtwinkelig gegeneinander, im Winkel einen Hof einschließend, und die Flugöffnungen der beiden Taubenschläge waren nach diesem Hofe gerichtet, so daß eine Taube, aus einem Schlage herauskommend, unter einem Winkel von zirka 45° nach der Flugöffnung des andern Schlages blicken konnte. Im August des genannten Jahres wurden die Tauben aus dem alten Schlag in den neuen übertragen und dieser verschlossen gehalten. Es ist selbstverständlich, daß die Tiere durch das geschlossene Gitter ins Freie blicken konnten und da natürlich nur Objekte sahen, die ihnen von früher her bekannt waren. In den letzten Oktobertagen öffnete ich den neuen Schlag probeweise und wartete, bis ihn einige Tauben verlassen hatten, worauf ich ihn wieder schloß.[1] Etwa die

[1] Bekanntlich sind die Taubenschläge so eingerichtet, daß die Tiere nach Herablassung des Gitters nicht mehr hinaus, wohl aber noch hereinkommen können.

Hälfte der Tauben kam bald wieder in den neuen Schlag zurück, die andern übernachteten im alten, obwohl ich ihn durch Wegnahme der Brettergestelle u. dgl. möglichst devastiert hatte. Ich ließ die Flüchtlinge des Nachts fangen und in den neuen Schlag zurückbringen. Nach einigen Tagen wiederholte ich den Versuch mit dem gleichen Erfolg. Endlich am 5. November entschloß ich mich, den Schlag dauernd zu öffnen, hoffend, daß mir wenigstens die Hälfte meiner zirka 80 Tauben bleiben würde. Sie trieben sich alsbald auf dem Dache des alten Hauses und auf den andern gewohnten Ruheplätzen der Umgebung herum, und die folgende Nacht brachten nur 12 von ihnen im neuen Schlage zu. Die andern waren im alten Schlag oder, da ich die Einflugsöffnung hatte vergittern lassen, in den Speicherräumen neben demselben; sie hatten ungewohnte Eingänge in das zum Abbruch bestimmte, mit schadhaften Fenstern versehene Gebäude, an dem auch schon Dachziegel fehlten, gefunden. In dieser Nacht sind alle Eier und Jungen im neuen Schlage zu Grunde gegangen, ihre Eltern hingen mehr als an diesen an dem verwahrlosten, keine Nahrung und kein Wasser bietenden alten Raum. Ich hoffte, sie würden, durch Not gedrängt und angelockt durch die wenigen, dem neuen Schlage treu gebliebenen Tauben, deren Ein- und Ausflug sie sehen konnten, doch endlich wiederkommen, zunächst wenigstens zur Nahrungsaufnahme; aber vergeblich. Sie wurden täglich matter, und als mir der Diener die erste verhungerte Taube aus dem alten Schlage brachte, gab ich Auftrag, in der nächsten Nacht alle einzufangen und in den neuen Schlag zu bringen. Dies geschah freilich nicht ohne Verlust (da manche Tiere sich doch verflogen hatten), und die Tauben blieben den ganzen Winter eingesperrt. Sie fraßen wieder und paarten sich, doch sah ich, daß ich mich endlich entschließen mußte, den Schlag zu öffnen, denn die abnorme Lebensweise mochte wohl mit die Ursache sein, daß sie ihre Eier nicht sorgfältig bebrüteten oder doch die Jungen in den ersten Lebenstagen zu Grunde gehen ließen.

Ich öffnete also am 28. April 1900 wieder den Schlag. Fast alle Tauben flogen sofort in den alten Schlag oder auf das Dach desselben und die andern altgewohnten Plätze. Im Schlage

fand ich am nächsten Tage nur neun Tauben, und in der darauffolgenden Nacht benützten ihn nur sechs als Schlafstätte. Da sich also nach fast einem halben Jahre die Anhänglichkeit an den neuen Schlag nicht gesteigert hatte und ich fürchten mußte, daß meine Tiere durch die langwährende Gefangenschaft degenerieren, ließ ich sie nun bei ständig offenem Schlage gewähren. Ein Teil verflog sich im Laufe der Wochen und Monate oder ging zu Grunde, ein Teil legte im alten Schlag Eier und kam offenbar zur Nahrungsaufnahme in den neuen Schlag, ein Teil aber kehrte wirklich zurück, wahrscheinlich zuerst nur, um Hunger und Durst zu stillen, schließlich aber auch, um sein Nest da zu bauen. Die im alten Schlag ausgebrüteten Jungen holte ich im günstigen Alter in den neuen Schlag herüber, und so war dieser, freilich nach Jahr und Tag, wieder mäßig reich besiedelt.

Eine gute Brieftaube hängt also mit solcher Intensität an ihrem heimischen Schlage, daß sie unter gewöhnlichen Verhältnissen die Jungen verläßt, ja bisweilen eher verhungert, als eine fremde Behausung aufsucht, oder bei der Möglichkeit, die alte zu erreichen, in der aufgezwungenen neuen verbleibt.

Wir werden demnach voraussetzen können, daß eine auf die Reise geschickte Taube mit großer Energie beabsichtigt, nach Hause zu kommen. Doch taucht hier die Frage auf, ob sie diese Absicht unter allen Umständen sofort ausführt. Sie könnte ja, der Erreichung ihrer Absicht sicher, mit der Ausführung zögern, sich wie auf ihren täglichen Vergnügungs- oder Übungsflügen, die sie bei offenem Schlag auszuführen pflegt, erst eine Weile herumtreiben und dann die Heimreise antreten. Solches kommt zweifellos vor. Man hat beobachtet, daß eine Taube auf der Reise ein Liebesverhältnis angeknüpft hat, an fernem Orte dem Brut- und Zuchtgeschäft obgelegen ist und, nachdem die Jungen flügge geworden, ihren alten Schlag wieder aufgesucht und daselbst verblieben ist.

Häufig sieht man, daß aufgelassene Tauben sich zunächst auf ein Haus setzen, da geraume Zeit, auch stundenlang, sitzen bleiben, die Gegend mustern, dann erst auffliegen, um die Heimreise anzutreten. Das tun besonders junge Exemplare und alle Tauben mit Vorliebe, wenn sie erst nachmittags

freigelassen werden. Diese Tiere sind nämlich nicht nur exquisite Tagtiere, denen die Abenddämmerung schon die Ruhezeit bedeutet, man könnte sie fast Morgentiere nennen, denn sie sind bei Morgendämmerung schon munter und unternehmungslustig, während sie um 2 Uhr nachmittags kaum mehr zu bewegen sind, eine Reise anzutreten und sie um 4 Uhr gewöhnlich schon unter dem üblichen Gezänk ihre Schlafstellen aufsuchen, selbst im Sommer.

Diese Eigentümlichkeit der Brieftauben verursachte mir bei meinen Versuchen über ihr Orientierungsvermögen manche Schwierigkeit. Da man nämlich das genannte Vermögen immer nach der Zeitdauer beurteilt hat, die unter gegebenen Umständen für die Heimreise benötigt wird, so ist es eine Quelle schwerer Täuschungen, wenn eine Taube Stunden hindurch auf einem Kirchturm gesessen hat und dann vielleicht auf dem direktesten Wege nach Hause fliegt.

Ich sann deshalb auf Mittel, an der heimgekehrten Taube erkennen zu können, ob und näherungsweise wie lange sie tatsächlich geflogen ist. Da die Geschwindigkeit, mit der sie fliegt, abgesehen vom Winde, eine ziemlich konstante ist und nach den Bestimmungen H. E. Ziegler's[1] 1100 bis 1150 *m* pro Minute betragen soll, so wird unter Berücksichtigung der aus den meteorologischen Berichten zu entnehmenden Geschwindigkeit und Richtung des Windes auch näherungsweise die Weglänge anzugeben sein, wenn die Flugdauer bekannt ist. Nach mancherlei Versuchen verblieb ich bei einer Methode, die im folgenden beschrieben werden soll, obwohl sie durchaus keine befriedigenden Resultate ergab. Doch will ich sie nicht verschweigen, da ich hoffe, daß sie jenen Brieftaubenzüchtern, welche mehr Zeit auf den Gegenstand zu verwenden in der Lage sind als ich, die Anregung zu einer genaueren Ausarbeitung geben wird. Ich schätze ihre Genauigkeit auf 50% Fehler nach auf- oder abwärts. So kläglich eine solche Methode genannt werden muß, so scheint sie mir immer noch besser als keine. Handelt es sich, was ja die Regel ist, um Tauben, die

[1] Diese Zahl wurde auf Grund der Verwertung von Erfahrungen bei Wettflügen und unter Beachtung der jeweilig herrschenden Witterungs- und Windverhältnisse gefunden. Das Nähere siehe in der Abhandlung l. c.

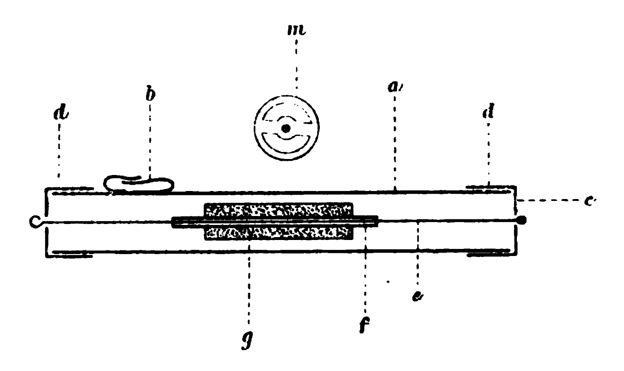
fünf oder zehn Stunden ausgeblieben sind auf einer Reise, die sie vielleicht in einer Stunde vollenden könnten, so kann es von großer Bedeutung sein, ob man in der Lage ist, zu behaupten, sie seien nur ein bis zwei Stunden geflogen und die übrige Zeit irgendwo gesessen. Kommt ein solches Tier nach acht Stunden zurück und zeigt ein Resultat, aus dem auf eine Flugdauer von fünf bis zehn Stunden geschlossen werden könnte, so wird man wissen, daß sie nicht orientiert war und fliegend den Heimweg gesucht hat.

Methode der Wegmessung.

Die Methode beruht auf der Tatsache, daß von einem flüchtigen festen Körper um so mehr in der Zeiteinheit verdampft, je mehr Luft an demselben vorbeistreicht. Als solchen Körper wählte ich Kampfer. Es war die Aufgabe, ein Stück dieser Substanz von bestimmter und immer wieder herzustellender Struktur, gegebener Größe und Form an der Taube so anzubringen, daß die im Fluge durchschnittene Luft an ihm vorbeistreicht und auch dies bei verschiedenen Tauben möglichst gleichmäßig geschieht. Wenn dann experimentell ermittelt ist, welchen Gewichtsverlust das Kampferstück unter diesen Umständen von Viertelstunde zu Viertelstunde erleidet, so wird aus dem Gewichtsverlust unter weiterer Berücksichtigung der Temperatur ein Rückschluß auf die Flugdauer, beziehungsweise die Weglänge ermöglicht sein.

Das Kampferstückchen wurde ähnlich angebracht, wie man die Briefchen den Tauben mitgibt. Diese werden bekanntlich zusammengerollt in einen Federkiel eingeschoben und letzterer an einer mittleren Schwanzfeder der Taube so befestigt, daß er beim Fliegen unter dem ausgebreiteten Schweif hängt. Statt des Federkiels benützte ich, der Regelmäßigkeit wegen, ein Röhrchen aus Zelluloid (*a* der nachstehenden Figur, welche die Vorrichtung in natürlicher Größe und im Längsschnitt zeigt), das das Heftel (*b*) trägt, dessen korrespondierender Teil an der Schwanzfeder der Taube so befestigt war, wie das in den Anleitungen für Brieftaubenzucht angegeben wird. Das Zelluloidrohr hat beiderseits einen Deckel aus Aluminium (*d*, *d*), dessen Zylinderfläche das Röhrchen umfaßt und dessen basale Fläche (*c*) soweit fehlt, daß nur eine kleine,

in der Mitte gelegene durchbohrte Kreisfläche und zwei Spangen übrig geblieben sind, welche diese Kreisscheibe tragen (*m* zeigt diesen Deckel, in der Richtung der Röhrenachse gesehen). Die beiden Deckel werden bei der Verwendung immer so gestellt, daß das in der Achse des Rohres blickende Auge die Spangen des ferneren Deckels nicht sieht, weil sie durch die des näheren verdeckt sind. Durch die beiden zentralen Löcher der Deckel ist straff ein feiner Kupferdraht (*e*) gezogen, auf dem ein Glasröhrchen *f* nach Art einer langen Glasperle so aufgefädelt ist, daß es sich wegen schwacher



Verbiegungen des Drahtes auf demselben nicht verschiebt. An diesem Glasröhrchen haftet das zylindrische Stück Kampfer (*g*) von 20 *mm* Länge und 4 *mm* Durchmesser.

Die Herstellung dieser Kampferstangen geschah folgendermaßen: Erst wurde eine größere Anzahl von Glasröhrchen von angedeuteter Dicke und 5 bis 8 *cm* Länge ausgezogen und auf einer Seite zugeschmolzen. Jedes derselben wird dann mit dem verschlossenen Ende voraus in geschmolzenen Kampfer getaucht, und zwar oftmals hintereinander, bis der anhaftende erstarrte Kampfer die Form einer Keule von passender Dicke angenommen hat. Nach dem Abkühlen wird diese Keule mit Hilfe des Glasröhrchens als Handhabe durch das 4 *mm* weite Loch einer erhitzten Eisenplatte gezogen, wobei dieselbe durch Abschmelzen zu einem Zylinder wird. An diesem werden mittels einer einfachen Vorrichtung zwei genau senkrecht stehende und 20 *mm* voneinander entfernte Querschnitte bis an das Glasröhrchen ausgeführt, was außerhalb dieser Quer-

schnitte liegt, abgebrochen und schließlich auch das Glasröhrchen beiderseits so abgeschnitten, daß es nur um einige Millimeter aus dem Kampferzylinder hervorragt. In dieser Form werden sie in größerer Menge, wohl verschlossen, aufbewahrt und verlieren dabei nur so wenig an Gewicht, daß dieser Verlust für ihre Gleichartigkeit nicht in Betracht kommt, wenigstens wenn es sich nur um die Dauer einiger Wochen handelt.

Die Einführung des Kampferzylinders in den Tubus habe ich am Tag der Verwendung oder frühestens am Abend vorher besorgt. Man hat Kupferdrähte von 10 bis 12 *cm* Länge zugerichtet, die an einer Seite zu einem Kügelchen abgeschmolzen sind. Auf einen solchen fädelt man erst den einen Deckel des Röhrchens auf, der wegen des Kupferknöpfchens nicht heruntergleiten kann, dann das Glasröhrchen mit dem Kampferzylinder, dann wird die Zelluloidröhre in den Deckel eingefügt und schließlich der zweite Deckel aufgesetzt, indem man den Draht auch durch dessen Öffnung hindurchführt. Das außen befindliche Ende des Drahtes wird nun in passender Entfernung abgeschnitten und mit einer Rundzange zu einigen Spiralgängen soweit zusammengedreht, daß der Draht gespannt wird und der Kampferzylinder nirgends dem Zelluloidröhrchen anliegt. Schließlich werden die Deckel in die oben angegebene Stellung gedreht, damit die Luft möglichst ungehindert durch das Rohr streichen kann. Jedes so armierte Röhrchen wird auf einer chemischen Wage gewogen, dann in einen gut verschließbaren Glastubus zwischen Wattebäuschchen gelegt und so auf die Reise mitgenommen, um erst im Momente des Abfluges an die schon früher präparierte Schwanzfeder der Taube angehängt zu werden. Jedes Röhrchen trägt selbstverständlich seine eingeschlagene Nummer und mit derselben Nummer sind die beiden zugehörigen Deckel versehen.[1]

Die Eichung dieses kleinen Apparates geschah folgendermaßen: Ich ließ eine meiner Brieftauben in Flugstellung ausstopfen, befestigte sie am Ende einer Eisenstange und ließ sie so mit Hilfe einer entsprechenden Vorrichtung wie ein Pferd

[1] Da ich, wie gesagt, die Wägungen der Tuben häufig am Abend vor dem Versuchsfluge vorgenommen habe, liegt der Verdacht nahe, daß der Kampferzylinder, während er im Glasrohre luftdicht eingeschlossen war, doch eine

an der Longe rotieren. Der Radius, an dem sie sich drehte, betrug 78 *cm* und die Geschwindigkeit war so gewählt, daß sie der des natürlichen Fluges einer Taube in der Höhe möglichst nahe kam. Die Geschwindigkeit einer Brieftaube wird durchschnittlich als 1 *km* pro Minute angenommen. Meine ausgestopfte Taube legte 900 *m* in der Minute zurück. Die Rotation geschah auf dem flachen Dache des Institutes, die Taube war genügend weit vom Boden entfernt. Der Tubus wurde wie bei einer lebenden Taube an der Schwanzfeder befestigt und nun im Laufe von Stunden der Versuch zeitweilig unterbrochen, der Tubus gewogen, wieder angehängt, die Taube in Gang gesetzt, so daß man ein Bild von dem Gewichtsverluste des Kampfers im Lauf eines Tages gewinnen konnte. Da sich aus dem Radius und der Rotationsgeschwindigkeit der zurückgelegte Weg ergab, konnte somit der Kampferverlust für die Weglängen sowie für die Flugzeiten festgestellt werden. Es ergab sich zunächst, daß, wie zu erwarten war, der Verlust in hohem Grade von der Temperatur abhängig ist. Deshalb mußten zahlreiche derartige Versuche bei wechselnden Temperaturen, also auch in verschiedenen Jahreszeiten ausgeführt werden. Sie bewegen sich innerhalb der Grenzen von 8 und 23° C. Ich brachte die Resultate in die Form von Kurven (die natürlich manche Unregelmäßigkeiten zeigen, schon deshalb, weil die Temperatur häufig im Laufe eines Tages Sprünge machte), die mir aber doch gestatteten, ein System korrigierter Kurven zu konstruieren, die innerhalb der genannten weiten

merkbare Größe seines Gewichtes an die Umgebung abgegeben hat. Ich machte deshalb eine Probe und ließ die Tuben nach ihrer Wägung, reisemäßig verschlossen, liegen und wiederholte die Wägungen im Laufe von zwei Tagen. Das Resultat zeigt, daß der Gewichtsverlust tatsächlich nicht in Betracht kommt:

Nummer des Tubus	Gewicht in Grammen am		
	4. IV., 4—5h p. m.	5. IV., 10—11h a. m.	6. IV., 7—8h p. m.
1	2·82570	2·82550	2·82509
2	2·81028	2·80955	2·80909
3	2·88574	2·88545	2·88513
4	2·75860	2·75766	2·75800

Man sieht nämlich, daß die Differenzen selbst nach mehr als 48 Stunden nur um 1 *mg* schwanken.

Grenzen der Genauigkeit Vertrauen verdienen und die ich auf Taf. I wiedergegeben habe. In ihnen ist der zurückgelegte Weg in Kilometern auf der Abszissenachse aufgetragen, und die Ordinaten bedeuten den Gewichtsverlust des Tubus in Milligrammen. Jede Kurve ist mit der Zahl der Celsiusgrade bezeichnet, für die sie gilt.

Natürlich mußte nun auch Bedacht genommen werden auf den Kampferverlust, der während der Ruhe einer Taube eintrat. Es handelt sich ja eben, zu bestimmen, einen wie großen Teil der Zeit, die zwischen Aufflug und Ankunft derselben verflossen ist, das Tier fliegend und einen wie großen Teil es sitzend verbracht hat. Auch im letzteren Zustande wird Kampfer verdampfen.

Ich habe also auch zahlreiche Wägungen an flugmäßig zugerichteten Tuben vorgenommen, die bei verschiedenen Temperaturgraden im Freien so aufgehängt waren, wie sie am Schwanze der Tauben zu hängen pflegen. Auch diese Resultate wurden in Kurven zusammengestellt, bei denen die Abszissenachse die Zeit darstellt. Da ergab sich nun das überraschende Resultat, daß die meisten meiner Tuben im Laufe der ersten Stunde, ja einzelne bis zur sechsten Stunde an Gewicht nicht ab-, sondern zugenommen hatten. Es betrug diese Zunahme freilich nur wenige Milligramme (im Maximum vier). Ich muß es dahingestellt sein lassen, ob dies etwa auf Wasseraufnahme durch den vorher geschmolzenen Kampfer oder auf unsichtbarer Betauung des Tubus mit Wasser u. dgl. beruht. Im Laufe der weiteren Stunden nahm das Gewicht des Tubus ab, aber in recht geringem Maße. Das Maximum der Abnahme betrug nach sieben Stunden 9 *mg*, also eine Größe, die im allgemeinen bei den Flugexperimenten nicht nennenswert in die Wagschale fällt. Es mag wohl sein, daß bei heftigem Winde die Verluste größer sein könnten, doch ist die Gewohnheit der Tauben zu bedenken, sich stets an windgeschützte Plätze zu setzen; auch ist der Tubus schon durch seine Stellung zwischen Körper und Schwanz des sitzenden Tieres vor lebhaftem Winde geschützt.

Ich glaubte deshalb berechtigt zu sein, bei Flügen, deren Dauer sich nur auf einen Tag erstrecken, von diesem Gewichts-

verluste während des Sitzens ganz abzusehen. Der Fehler kommt neben den übrigen Fehlern der Messung kaum in Betracht.

Oben habe ich die Fluggeschwindigkeit einer Taube mit durchschnittlich 1 *km* pro Minute angegeben; ich ging dabei von eigenen Erfahrungen aus. Indem ich wohl mit Recht voraussetze, daß die ungleiche Dauer, welche verschiedene Tauben für eine gegebene Wegstrecke verwenden, namentlich auf der Größe der Umwege beruht, die sie machen, kann die Zeit, welche die zuerst eintreffende Taube gebraucht hat, als Maß für die Geschwindigkeit angesehen werden, wenigstens insofern, als die Geschwindigkeit nicht kleiner gewesen sein kann, als der Quotient aus der Entfernung und der Zeit ergibt. Hiernach habe ich von jedem meiner Versuchsflüge diejenige Taube herausgesucht, die den Weg am raschesten zurückgelegt hat (von einigen für ganz besondere Zwecke unternommenen oder durch Witterungsverhältnisse u. dgl. verunglückten Flügen sehe ich hier ab) und die Zeitdauer vom Momente des Auffluges bis zu dem der Ankunft sowie die Entfernung des Aufflugspunktes vom Taubenschlag und die daraus berechnete Geschwindigkeit in der folgenden Tabelle I zusammengestellt.

Wenn man aus dieser Tabelle die größten Geschwindigkeiten heraushebt — sie sind fett gedruckt — so sieht man, daß dieselben um 1 *km* pro Minute schwanken. Die größeren Werte können durch die Windrichtung gegeben sein, indem dieselbe mit der Richtung des Flugzieles mehr oder weniger übereinstimmte. Auch ist dabei in Erwägung zu ziehen, daß, wie mich besondere Versuche gelehrt haben, die Tauben die Intention zu haben pflegen, sofort nach Hause zu fliegen. Wenn man sie nämlich an einem Punkte freiläßt, von dem aus sie die Stadt oder gar die ihnen bekannten Kirchentürme sehen können, so schlagen sie sofort den Heimweg ein. Nur junge Tiere setzen sich häufig erst eine Weile auf ein Dach oder dergleichen und fliegen erst später heim. Solche Flüge habe ich von einer Anhöhe nächst Mauer bei Wien oder vom Kahlenberg aus veranstaltet, von welchen Punkten man die Stadt teilweise oder ganz übersieht (vergl. die Kartenskizze).

Tabelle I.

Datum des Fluges	Ort des Auffluges	Entfernung in Kilometern	Zeitdauer in Minuten	Untere Grenze der Geschwindigkeit in Kilometern pro Minute
3. VII. 1892	Hollabrunn	46·1	260	0·2
2. XI. 1892	Unter-Waltersdorf..	30·2	90	0·3
16. IV. 1893	St. Pölten.........	54	154	0·4
22. V. 1893	Unter-Waltersdorf..	30·2	25	1·2
3. VII. 1893	St. Andrä.........	17·2	34	0·5
16. XII. 1893	Stammersdorf	10	15	0·7
13. VI. 1895	St. Andrä.........	17·2	19	0·9
23. VI. 1895	Leobersdorf.......	34	83	0·4
2. X. 1895	Mödling..........	15	24	0·6
10. V. 1896	Höflein...........	16·7	24	0·7
26. V. 1896	St. Andrä.........	17·2	23	0·7
31. V. 1896	Tulln	25·6	24	1·1
7. VI. 1896	Traismauer	44	40	1·1
28. VI. 1896	Krems	62	66	0·9
13. VII. 1896	Kemmelbach	98	100	1·0
24. V. 1897	Linz	158	341	0·5
8. VI. 1897	Linz	158	252	0·6
2. V. 1898	Leobersdorf.......	34	59	0·6
15. V. 1898	Leobersdorf.......	34	22	1·5
19. V. 1898	Leobersdorf.......	34	39	0·9
2. VI. 1898	Altenmarkt	35·5	85	0·4
23. VI. 1898	Hainfeld..........	48	61	0·8
30. VI. 1898	St. Pölten.........	54	48	1·1
11. VII. 1898	Krems	62	49	1·3
20. VII. 1898	Tulln	25·6	66	0·4
22. V. 1899	Leobersdorf.......	34	46	0·7
28. V. 1899	Altenmarkt	35·5	65	0·5
2. VI. 1899	Hainfeld..........	48	53	0·9
21. VI. 1899	St. Pölten.........	54	209	0·3
2. VII. 1899	Krems	62	130	0·5
18. VII. 1899	Tulln	25·6	35	0·7

Bei meinen Versuchsflügen benützte ich Formulare, deren Rubriken teilweise zu Hause, teilweise am Abflugsorte ausgefüllt wurden und von denen die folgende Tabelle ein Beispiel bieten soll; sie bezieht sich auf einen Flug aus Altenmarkt in Niederösterreich.

Tabelle II.

Ring-nummer der Taube	Nummer des Tubus	Gewicht des Tubus in Gramm am 27. V. 1899	Gewicht des Tubus in Gramm nach der Rückkunft am 28. V.	Abflugzeit am 28. V. 1899	Ankunftszeit	Differenz der Gewichte des Tubus	Reise-dauer in Minuten	Anmerkungen
78	10	2·05217	2·03146	9^h 35^m	10^h 46^m	0·02071	71	
131	17	1·65387	1·63160	9 40	10 46	0·02227	66	
107	1	3·30666	3·27650	10 15	1 28	0·03016	193	
28	15	2·00020	1·96894	10 10	2 45	0·03126	275	
130	19	2·19306	2·16656	10 5	11 19	0·02650	74	
136	14	1·56905	1·54467	10 —	11 23	0·02438	83	
72	13	1·93015	1·91398	9 55	11 40	0·01617	105	
67	3	2·05650	2·03643	9 50	11 1	0·02007	71	
149	8	2·44618	2·42268	9 45	10 54	0·02350	69	
41	20	2·14160	2·11677	8 50	11 36	0·02483	166	
133	16	2·03276	2·01060	8 55	10 28	0·02216	93	
117	7	2·00268	—	9 —	11 55	—	175	Hat den Tubus verloren
141	11	2·05800	2·03220	9 5	12 14	0·02580	189	
103	43	2·04312	2·02920	9 10	10 37	0·01392	87	
111	6	1·97753	1·96318	9 15	10 20	0·01435	65	
37	9	2·06828	2·04575	9 20	10 59	0·02253	99	
84	12	2·45785	2·44200	9 25	10 37	0·01585	72	
75	2	2·11835	2·09565	9 30	10 54	0·02270	84	

Auf Grund dieser Tabellen wurden dann behufs Beurteilung der Flugresultate weitere Zusammenstellungen gemacht, von denen ich ebenfalls als Beispiel eine anführen will, und zwar die für denselben Flug.

Tabelle III.

Abflugsort: Altenmarkt in Niederösterreich; Datum: 28. V. 1899; Lufttemperatur 13·4; Windrichtung: N; gemessene Windgeschwindigkeit in Kilometern pro Minute: 0·25; Entfernung: 35·5 *km*; Winkel $\alpha = 50°$; die zurückzulegende Luftstrecke: 48·8 *km*.

Ringnummer der Taube	Kampferverlust in Milligramm	Reisedauer in Minuten	Die zurückgelegte Luftstrecke in Kilometern berechnet nach dem Kampferverlust
78	20·7	71	46
131	22·3	66	50
107	30·2	193	66
28	31·3	275	70
130	26·5	74	60
136	24·4	83	55
72	16·2	105	35
67	20·1	71	44
149	23·5	69	52
41	24·8	166	55
133	22·2	93	50
141	25·8	189	57
103	13·9	87	33
111	14·4	65	34
37	22·5	99	51
84	15·9	72	35
75	22·7	84	51

Die Daten dieser Tabelle bedürfen einiger Erläuterungen: Es ist angeführt: der Ort, an dem die Tauben frei gelassen wurden, ferner das Datum des Versuches und die Temperatur des Versuchstages. Diese ist aus den meteorologischen Auf-

zeichnungen der Wiener Zentralanstalt für Meteorologie und Geodynamik nachträglich entnommen und wurde für mich von einem Beamten dieser Anstalt, Herrn Dr. Felix Exner, als Mittel aus den Tagesstunden von 6^h früh bis 6^h abends berechnet. Sie ist in Celsiusgraden angegeben. Aus derselben Quelle habe ich die Windrichtung nach dem 12stündigen Mittel und die Windgeschwindigkeit. Letztere ist das 24stündige Mittel und zählt nach Kilometern pro Minute. Es ist selbstverständlich, daß diese Angaben nur einen approximalen Wert haben, da ja alle diese Größen mit der Höhe der Taube wechseln. Immerhin schien es mir besser, sie zu berücksichtigen, als sie ganz außer Betracht zu lassen. Nach den Darlegungen von J. Hann[1] kann man die Windgeschwindigkeit in einer Höhe von 500 *m* über dem Boden näherungsweise als 1·7mal so groß annehmen, als sie am Boden gemessen wird. Ich habe deshalb die Zahlen für meine Berechnungen mit diesem Faktor multipliziert.

Ferner enthält die Tabelle die Entfernung des Abflugsortes von der Heimat in Kilometern, gemessen auf der Landkarte; den Winkel α und die zurückzulegende Luftstrecke, d. h. die Anzahl Kilometer Luft, welche die Taube, bei der herrschenden Luftbewegung, durchfliegen muß, um die Heimat zu erreichen. Diese Strecke berechnete ich, indem ich zur Größe der Verbindungslinie zwischen Abflugs- und Ankunftsstelle noch jene Strecke hinzufügte, welche durch die Projektion des Luftweges auf jene Verbindungslinie gegeben ist, wobei vorausgesetzt wird, daß die Taube bei ruhender Luft einen Kilometer pro Minute zurücklegt.

Wenn demnach der Abflugsort a von der Heimat b die Entfernung ab hat und ein Wind von der Geschwindigkeit v pro Minute nach dem Ort a in einer solchen Richtung weht, daß dieselbe mit der Strecke ab den Winkel α einschließt, so ist die von der Taube zu durchsetzende Luftstrecke

$$w = ab + ac \cos \alpha,$$

wobei

$$ac = mv,$$

[1] Lehrbuch der Meteorologie.

wenn m die Anzahl der Minuten bedeutet, die das Tier im Fluge zubringt. Nun ist nach dem oben Mitgeteilten die Anzahl dieser Minuten gleich der Anzahl von Kilometern, welche die relative Bewegung der fliegenden Taube zur Luft beträgt, also

$$w = m,$$

somit

$$ac = wv$$

und

$$w = ab + wv \cos \alpha$$

oder

$$w = \frac{ab}{1 - v \cos \alpha}.$$

In dem Falle des als Beispiel angeführten Versuches war demnach

$$w = \frac{35 \cdot 5}{1-(0 \cdot 25 . 1 \cdot 7 . 0 \cdot 6428)} = 48 \cdot 8\, km.$$

Weiter enthält die Tabelle die Nummer der Taube. Jede derselben ist in der üblichen Weise durch einen Fußring kenntlich gemacht, der die Nummer trägt. Jeder Versuchsflug, zu dem das Tier verwendet wurde, wird in einem besonderen Katalog eingetragen, damit man weiß, ob es schon von einer Gegend aus hochgelassen wurde, wie es sich bei früheren Flügen verhalten hat u. s. w. Die Nummer des Tubus ist in Tabelle II besonders verzeichnet, weil derselbe ja erst in der Minute vor dem Aufflug an der Schwanzfeder befestigt wird. Über die Wägung des auf die Reise mitgegebenen Tubus habe ich schon gesprochen. Damit die Wägung desselben nach der Rückkehr fehlerlos geschehe, muß er dem Tiere sofort abgenommen werden. Zu diesem Behufe ist an der Einflugskammer ein elektrischer Kontakt angebracht, der, sowie die Taube gekommen ist, eine Klingel in Tätigkeit setzt, die so lange läutet, bis die Taube geholt wird. Der Tubus wird sofort gewogen oder, wenn es nicht möglich sein sollte, vorläufig in einer Glasröhre luftdicht verschlossen. Vor der Wägung wird er genau auf anhaftende Unreinigkeiten oder niedergeschlagenes Wasser untersucht. So wie der Kampferverlust aus den Zahlen der Tabelle II entnommen wird, geschieht dies auch mit dem

Inhalte der dritten Kolumne, während die Zahl der vierten aus der Kurventafel (Taf. I) in der geschilderten Weise abgelesen wird.

Versuchsflüge.

Ich suchte ein Urteil darüber zu gewinnen, ob die Tauben, wenn man sie an einem Orte freiläßt, sofort über die Richtung, nach welcher sie zu fliegen haben, orientiert sind oder nicht. Sie haben die Gewohnheit, zunächst in Kreisen, deren Radius immer größer wird, aufzusteigen, bis sie endlich dem Auge entschwinden. Dies kann geschehen, um sich in der Gegend zu orientieren, d. h. nach bekannten Bergen oder Dörfern Umschau zu halten. Es kann aber auch geschehen, um zunächst eine gewisse Höhe für den weiten Flug zu gewinnen, über dessen Richtung sie sich schon vorher klar sind. Aus dem Benehmen der Tiere hat man nun allerdings den Eindruck, daß letzteres nicht der Fall ist, denn man kann beobachten, daß sie, auf freiem Felde hochgelassen, meistens die Richtung nach dem in ihrem Gesichtskreise befindlichen nächsten Dorf oder, wenn möglich, nach einer sichtbaren Stadt einschlagen, weil Häuser und Türme sie an die Heimatsstätte erinnern und sie vielleicht in ihnen den Anfang von Wien vermuten.

Ich wählte bei diesem noch nicht tabellarisch verarbeiteten Vorversuche vom 3. VII. 1893 zum Abflug einen nur 17·2 *km* vom Taubenschlage gelegenen Punkt, die Eisenbahnstation St. Andrä, weil hier die Ausläufer des Wienerwaldes der Stadt Wien vorgelagert sind, während andrerseits die Donau als Wegweiser für den Heimflug hätte dienen können (vergl. die Karte). Die Luftlinie zwischen diesem Ort und dem heimischen Schlage hat die Richtung nach SE. Die erste Taube entschwand mir in WSW und kam nach 37 Minuten nach Hause, die zweite in S und kam nach 34 Minuten an, die dritte entschwand in WNW und brauchte 325 Minuten für den Heimweg, während die letzte sich auf ein nahe gelegenes Dach setzte, nach fast einer Stunde noch dort saß und erst am nächsten Tag in den Schlag kam. Bei der angegebenen Entfernung wäre zu erwarten gewesen, daß, wenn die Tiere über die Richtung, nach welcher sie zu fliegen haben, orientiert

gewesen wären, sie in 17 bis 20 Minuten den Heimweg vollendet hätten.

Um zu ersehen, ob die Tauben, wie allgemein vorausgesetzt wird, den einmal zurückgelegten Weg wiederfinden, ob sie also einer Dressur, wie sie für die Wettflüge allgemein angewendet wird, wirklich fähig sind, habe ich nun Tauben die Donau entlang zu dressieren gesucht.

Wie ein Blick auf die beigegebene Karte zeigt, habe ich Stationen gewählt, die zuerst dichter, später weniger dicht in der Nähe der Donau gelegen sind und durch die Eisenbahn leicht erreicht werden können. Da das Ergebnis eines Fluges, was die Promptheit der Heimkehr anbelangt, immer von mannigfachen Umständen, z. B. von der Tageszeit des Auflassens, vor allem aber vom Wetter abhängig ist, so pflegte ich so zu verfahren, daß ich den Tauben, welche die Strecke zum Teile schon früher durchflogen hatten, solche zugesellte, bei denen das nicht der Fall war.

Ich begann am 10. V. 1896 mit einem ganz nahe (16·2 *km*) gelegenen Orte, von wo aus Wien für die Tauben sichtbar war, nämlich von Höflein, und ließ nur acht Tauben fliegen. Sie brauchten fast alle eine verhältnismäßig lange Zeit, um heimzukommen, nämlich durchschnittlich 63 Minuten. Schaltet man aber eine Taube aus der Berechnung aus, die, wie der Kampferverlust zeigte, lang irgendwo gesessen haben muß und erst nach 152 Minuten angekommen war, so ergibt sich eine durchschnittliche Reisedauer von 50 Minuten und eine in der geschilderten Weise berechnete durchflogene Luftstrecke von durchschnittlich 39 *km*. Am 25. V. 1896 ließ ich sechs von diesen Tauben, zusammen[1] mit acht andern von St. Andrä-Wördern (Entfernung 17·2 *km*) aus fliegen, jenem Orte, von dem aus Wien nicht gesehen werden kann. Eine derselben hatte, wie das öfter vorkommt, ihren Tubus verloren, einige andere waren nach ihrer Ankunft nicht sofort in den Schlag

[1] Es muß hervorgehoben werden, daß dieses zusammen nicht im strengen Sinne zu nehmen ist, daß vielmehr bei allen Flügen jede Taube erst dann freigelassen wurde, wenn die vorhergehende aus dem Gesichtskreis entschwunden war. Es ist das notwendig, um zu verhüten, daß eine Taube sich der Führung einer andern überläßt.

gegangen, sondern auf dem Dache, gemeinsam mit andern Ankömmlingen sitzen geblieben, so daß ich nachträglich den Moment ihrer Ankunft nicht sicher angeben konnte. Diese Tauben blieben also außer der Berechnung. Dieselbe ergibt, daß die zum ersten Male fliegenden Tauben zur Rückkunft durchschnittlich 44, die andern nur 37 Minuten gebraucht hatten und die durchmessene Luftstrecke für die ersteren 38 *km*, für die letzteren ebenfalls 38 *km* betrug. Nach derselben Art wurden die folgenden Versuchsflüge verwertet und die Resultate gemeinsam mit den eben genannten in der folgenden Tabelle IV zusammengestellt, wobei bemerkt werden muß, daß ich als dressierte Tauben alle jene rechne, die überhaupt einen Teil der Strecke schon geflogen sind und nicht nur die, welche die Versuche von Anfang an mitgemacht haben.

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß die übliche Dressur der Brieftauben berechtigt ist, denn sowohl die Reisedauer als die durchflogene Strecke ist bei den dressierten Tauben durchschnittlich kürzer als bei den undressierten, und wenn man bei den größeren Strecken (Kemmelbach 98 *km*, Linz 158 *km*) die Tauben in Betracht zieht, die am Tage des Auffluges überhaupt nicht mehr heimkommen, so zeigt sich auch hier ein weit größerer Prozentsatz bei den undressierten als bei den dressierten.

Das Resultat ist wenig überraschend und wird insbesondere vielen Taubenzüchtern selbstverständlich erscheinen. Doch sind über die Leistungen der Brieftauben so wunderliche Mären verbreitet, daß mir die systematische Prüfung ihres Verhaltens auch in dieser Beziehung nicht überflüssig und der Mitteilung wert schien. (Übrigens habe ich diese Versuche ursprünglich hauptsächlich deshalb unternommen, um ein Maß für den Kampferverbrauch zu gewinnen, welches Maß ich dann später durch die oben geschilderte Methode der rotierenden Taube in besserer Weise erreichte.)

Tabelle IV.

Datum des Fluges	Ort des Abfluges	Entfernung in Kilometern	Zahl der aufgelassenen Tauben		Zahl der am selben Tag angekommenen		Reisedauer der angekommenen in Minuten		Durchflogene Strecke der angekommenen in Kilometern		Zahl der nicht am selben Tag angekommenen		Anmerkungen
			dress.	undress.	dress.	undress.	dress.	undress.	dress.	undress.	dress.	undress.	
10. V. 1896	Höflein.....	16·2		8		8		63		44		0	
25. V. 1896	St. Andrä.	17·2	6	8	6	8	37	44	38	38	0	0	Vier dieser Tauben hatten den Tubus verloren, konnten also bei der Berechnung der Wegstrecke nicht verwendet werden.
31. V. 1896	Tulln....	25·6	7	4	7	4	75	94	48	64	0	0	
7. VI. 1896	Traismauer.	44	7	4	4	1	44	81	53	59	3	3	
28. VI. 1896	Krems.....	62	11	2	5	1	174	303	124	152	6	1	
13. VII. 1896	Kemmelbach	98	11	2	8	2	286	509	113	102[1]	3	0	[1] Bei einer der beiden undress. Tauben hatte sich der Kampfer gelockert, so daß die Streckenberechnung nur für die andere durchführbar war.
10. V. 1897	Kemmelbach	98	13	4	9	1	504	147[2]	155	106[2]	4	3	[2] Diese Zahlen sind die der einzigen heimgekehrten Taube.
24. V. 1897	Linz.......	158	16	0	9	0	459	—	170	—	7	—	
8. VI. 1897	Linz.......	158	14	4	8	0	387	—	160	—	6	4	

Ich habe weiter eine Versuchsreihe unternommen, welche prüfen sollte, in welchem Maße sich die Tauben an eine Strecke halten, für welche sie dressiert sind. Man denke sich eine Reihe von Aufflugsstationen und den heimischen Schlag an verschiedenen Punkten einer Kreislinie gelegen; die Tauben werden der Reihe nach von diesen Stationen aufgelassen. Fliegen sie dann auf dem gekrümmten Wege zurück? Oder fliegen sie, wenn sie von der der Heimat gegenüber gelegenen Station aufgelassen werden, im Durchmesser des Kreises nach Hause? Wenn man sie von einer Station aufläßt, welche 270° des dressierten Weges entfernt liegt, fliegen sie dann wirklich jene 270° zurück oder kommen sie nun auf dem kürzeren direkten Wege heim?

Zu diesem Versuche benützte ich (vergl. die Karte) die Südbahnstation Leobersdorf, dann eine Reihe von Stationen jener Bahn, welche die Südbahn mit der Westbahn verbindet und die Strecke der Franz Josephs-Bahn, welche der Donau entlang führt. Die Wahl dieser Route ist getroffen, weil die Tauben noch von Krems, Tulln, ja St. Andrä aus die Stadt nicht sehen können. Ich habe diese ganze Reihe von Flügen zweimal durchgeführt und stelle die Resultate jeder dieser Reihen in den beiden folgenden Tabellen V und VI zusammen.

Aus diesen Tabellen ist zunächst die Bestätigung des Resultates der vorstehenden Versuchsreihe zu ersehen, nach welchem die Dressur den Tauben ein sichereres und rascheres Erreichen ihres Heimes ermöglicht. Denn abgesehen von einem Falle (Flug vom 2. VII. 1899) ist jedesmal ein größerer Prozentsatz dressierter als undressierter Tauben noch am selben Tage nach Hause gekommen und auch die Reisedauer sowie die berechnete durchflogene Strecke ist in der Mehrzahl der Fälle kleiner bei den dressierten als bei den undressierten Tauben, die am selben Tage heimkamen.

Tabelle V.

Datum des Fluges	Ort des Abfluges	Entfernung in Kilometern	Zahl der aufgelassenen Tauben		Zahl der am selben Tag angekommenen		Reisedauer der angekommenen in Minuten		Durchflogene Strecke der angekommenen in Kilometern		Zahl der nicht am selben Tag angekommenen		Anmerkungen
			dress.	undress.	dress.	undress.	dress.	undress.	dress.	undress.	dress.	undress.	
2. V. 1898	Leobersdorf.	34		18		8		153		120		10	Sämtliche Tauben waren noch zu keinem andern Fluge verwendet.
15. V. 1898	Leobersdorf.	34	17	2	15	0	125	—	72	—	2	2	
19. V. 1898	Leobersdorf.	34	18	0	14	—	67	—	50	—	4	—	Es flogen nur die schon früher verwendeten Tauben.
2. VI. 1898	Altenmarkt .	35·5	17	0	13	—	219	—	72	—	4	—	Es herrschte Regen und Nebel.
23. VI. 1898	Hainfeld....	48	14	5	10	3	150	80	87	70	4	2	
30. VI. 1898	St. Pölten...	54	18	0	8	—	191	—	90	—	10	—	Gewitter und Sturm.
11. VII. 1898	Krems	62	12	6	4	1	125	555	84	221	8	5	Sturm und Regen.
20. VII. 1898	Tulln	25·6	8	0	7	—	150	—	72	—	1	—	

Tabelle VI.

Datum des Fluges	Ort des Abfluges	Entfernung in Kilometern	Zahl der aufgelassenen Tauben		Zahl der am selben Tag angekommenen		Reisedauer der angekommenen in Minuten		Durchflogene Strecke der angekommenen in Kilometern		Zahl der nicht am selben Tag angekommenen		Anmerkungen
			dress.	undress.	dress.	undress.	dress.	undress.	dress.	undress.	dress.	undress.	
22. V. 1899	Leobersdorf.	34		19		14		163		68		5	Es wurden nur Tauben aufgelassen, die noch zu keinem andern Fluge verwendet waren.
28. V. 1899	Altenmarkt .	35·5	18	0	18	—	113	—	50	—	0	—	
2. VI. 1899	Hainfeld....	48	18	1	18	1	81	58	58	54	0	0	
21. VI. 1899	St. Pölten...	54·4	19	1	4	0	326	—	200	—	15	1	
2. VII. 1899	Krems	62	17	2	5	1	202	333	116	140	12	1	
18. VII. 1899	Tulln	25·6	15	4	15	2	154	207	53	98	0	2	

Dafür aber, daß eine im Kreisbogen dressierte Taube diesen wirklich ausfliegt, liefern die Resultate keinen Anhaltspunkt. Es hätte sich das bei den Flügen vom 20. VII. 1898 und 18. VII. 1899 aus Tulln sowie bei den Flügen vom 11. VII. 1898 und 2. VII. 1899 aus Krems zeigen müssen. Es wäre zu erwarten gewesen, daß die Tauben sicherer ankommen als undressierte, daß sie aber, über St. Pölten, Hainfeld, Altenmarkt und Leobersdorf fliegend, länger brauchen als jene Tauben, die über die Strecke Höflein, St. Andrä und Tulln dressiert sind. Vergleicht man aber die Resultate, so findet man für diese Annahme keinen genügenden Anhaltspunkt. Tabelle VII dient diesem Vergleiche. Sie basiert auf den Zahlen der Tabelle IV einerseits und auf denen der Tabellen V und VI andrerseits. Aus denselben ergibt sich, daß die auf den kürzeren Weg dressierten Tauben mit merklich größerer Sicherheit noch am selben Tag ankommen, auch die Reisedauer und Wegstrecke von Tulln aus ist für diese eine kleinere. Für die Flüge aus Krems trifft auch letzteres nicht mehr zu. Die über Altenmarkt dressierten Tauben verhalten sich vielmehr, in Krems oder Tulln aufgelassen, ganz ähnlich undressierten Tauben. Hingegen ergibt sich mit Sicherheit aus den Tabellen, daß die am selben Tag angekommenen Tauben nicht auf dem Kreisweg, für den sie dressiert waren, zurückgekehrt sind, denn von Krems aus würde dieser Weg zirka 120 *km*, von Tulln aus 150 *km* betragen, sie haben ihre Heimat aber, wie der Kampferverbrauch zeigt, auf kürzerem Weg erreicht. Auch sind, wie die Spezialtabellen ergeben, einzelne dieser Tauben aus Tulln in 35, 37, 43, 45, 49 u. s. w. Minuten und aus Krems in 49, 94 u. s. w. Minuten heimgekehrt, was auf dem großen Umwege nicht möglich gewesen wäre.

Tabelle VII.

Abflugsort	Die Tauben waren dressiert über	Zahl der am selben Tag angekommenen in Prozenten	Durchschnittliche Reisedauer in Minuten	Durchschnittliche Wegstrecke in Kilometern
Tulln	St. Andrä	100	75	48
	Altenmarkt	95·7	152	63
Krems	St. Andrä	45·5	174	124
	Altenmarkt	31·0	184	100

Diese Versuche und manche gelegentlich gemachte Beobachtungen führten mich zu der Anschauung, daß die Brieftauben ihren Weg durch den Gesichtssinn finden und daß ihnen dabei ihr vortreffliches »visuelles Gedächtnis« und allerlei Gewohnheiten zu Hilfe kommen. Zu letzteren rechne ich die Art, wie sie ihre Heimat und deren Umgebung in der Jugend kennen lernen. Die Tauben verlassen ihr Nest, ehe sie zu fliegen vermögen und orientieren sich durch Hin- und Widerlaufen zunächst in ihrem Schlag. Erst wenn sie das Flugvermögen erlangt haben, betreten sie die Flugöffnung und halten von hier aus oftmals Umschau, ohne sie zu verlassen. Immer wieder laufen sie in den Schlag hinein. Tage vergehen, bis sie sich entschließen, vom Flugbrett auf das Dach zu hüpfen oder zu fliegen, wo sie nun auch stundenlang sitzen und die umgebende Welt mustern. Wieder nach Tagen fliegen sie auf ein benachbartes Dach, einen Schornstein u. dgl., von wo aus sie nun die Ausflugsöffnung ihres Schlages und wieder etwas mehr von der Umgebung zu übersehen vermögen. Und jetzt erst beginnen die in kleinen Scharen und wahrscheinlich unter Leitung der Alten unternommenen Flüge, die gewöhnlich in Kreisen um den Schlag stattfinden und allmählich höher und weiter werden. Solche Spazierflüge unternehmen die Tauben nun bei schönem Wetter regelmäßig, wie es scheint, ohne sich irgendwo außer in der nächsten Nähe des Schlages niederzulassen, im Gegensatze zu den gewöhnlichen Haustauben, die den Boden der Höfe oder die Felder aufsuchen. Ich habe nur einmal kleine Schneckenhäuser im Kropf einer meiner Brieftauben gefunden, als Beweis, daß sie sich irgendwo auf einem Felde gesetzt hatte; auf dem Boden des geräumigen Institutshofes und -Gartens, wo sich die Haustauben täglich herumtrieben, war nie eine Brieftaube zu sehen. Auf diesen Spazierflügen nun lernen die Tiere offenbar immer mehr und mehr von der Stadt und deren näheren, später auch weiteren Umgebung kennen, und wenn eine Brieftaube bei einem Flugversuche besonders rasch ihren Schlag wieder erreicht, kann der Besitzer nie wissen, ob sie die Gegend, in die sie gebracht worden ist, nicht auf ihren Spazierflügen schon kennen gelernt hatte.

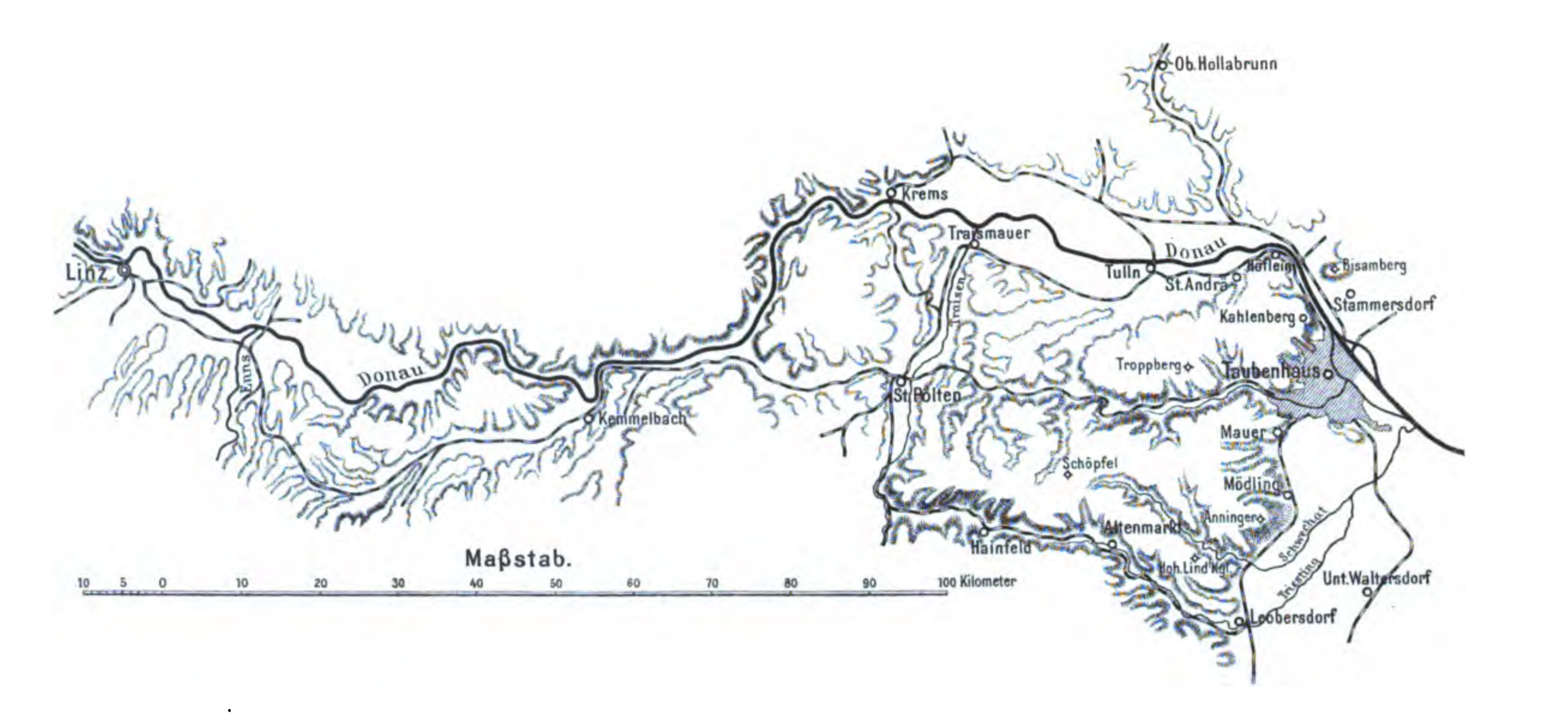
Eine andere Gewohnheit der Brieftauben besteht darin, daß sie, freigelassen, zunächst Kreise über dem Abflugsorte beschreiben. Sie gewinnen dadurch Höhe, und wenn berichtet wird, daß sie diese Kreise auch beschreiben, falls sie aus einem Luftballon aufgelassen werden, so spricht das nicht dagegen, sondern zeigt nur, daß man es nicht mit einem zielbewußten Handeln, sondern mit einer Gewohnheit zu tun hat, und sie haben Gelegenheit, sich umzusehen, nach bekannten Objekten zu suchen, also sich zu orientieren. Ich halte es für recht wahrscheinlich, daß die Spiraltouren, die sie dabei beschreiben, immer weiter und weiter werden und sich in dieser Weise der in der Regel sehr große Zeitaufwand erklärt, den sie trotz ihrer Geschwindigkeit zur Heimreise brauchen, wenn sie in fremder Gegend aufgelassen werden. Dabei lassen sie sich, wie schon erwähnt, gelegentlich täuschen, indem sie in Ortschaften oder Städten ihre Heimat zu erkennen glauben. Es ist eine ganz häufige Erscheinung, daß Tauben, die über Nacht ausgeblieben sind, nach Hause kommen und keine Spur von Kampfer mehr in ihrem Tubus haben, zum Beweise von den ungeheuren Umwegen, die sie bei der Suche gemacht haben. So erklärt sich auch der große Kampferverlust, den die am selben Tage heimgekehrten Tauben häufig zeigen und der, wie aus meinen Tabellen hervorgeht, auf eine Flugstrecke von 170 *km* für die Reise von Tulln (25·6 *km*), von über 200 *km* für die Reise von Krems (62 *km*), von 346 *km* für die Reise von Kemmelbach (98 *km*), von 190 *km* für die Reise aus Leobersdorf (34 *km*), von 225 *km* für die Reise aus St. Pölten (54·4 *km*) u. s. w. schließen läßt. Von solchen Resultaten pflegt man nicht zu sprechen, wenn man die wunderbaren Leistungen der Brieftauben hervorhebt. Sie kommen auch nicht in Betracht bei Tauben, die auf eine bestimmte Strecke dressiert sind und auf dieser verwendet werden. Es erklärt sich so auch die große Rolle, welche die Klarheit der Luft einerseits, Regen und Nebel andrerseits für die Resultate spielen.

Nachdem ich mich von der Bedeutung des Sehens bei der Orientierung der Brieftauben unterrichtet hatte, war es meine

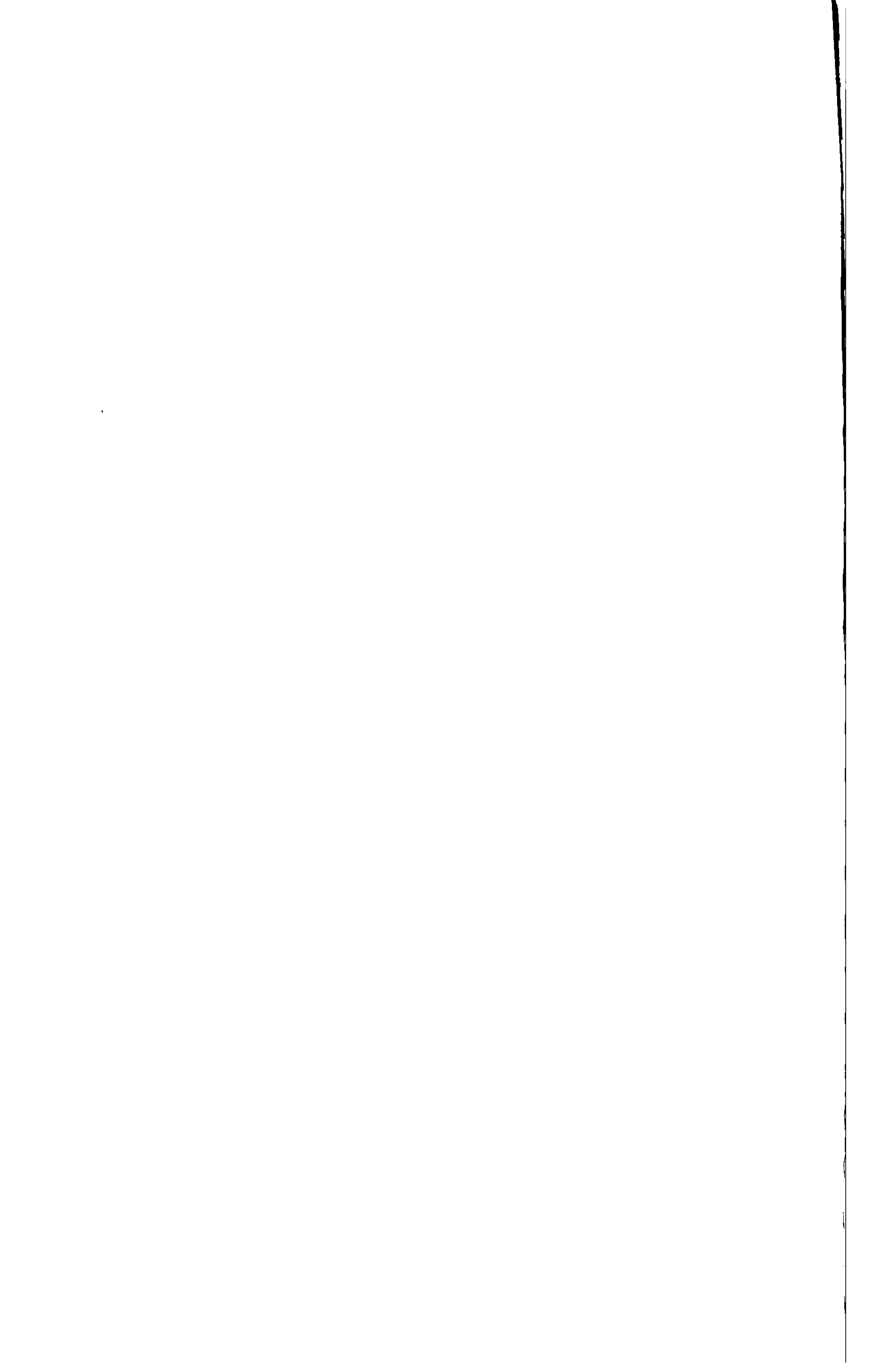
Absicht, das Verhalten derselben zu prüfen, wenn durch operative Eingriffe dieses Sehen geschädigt war. Und zwar versuchte ich diese Schädigung erstens dadurch zu erreichen, daß ich das periphere Sinnesorgan, das Auge, durch Verletzung in seiner Funktion alterierte, zweitens dadurch, daß ich bei andern Tauben die Anteile des Zentralnervensystems, welche nach unseren heutigen Kenntnissen der psychischen Verwertung der optischen Eindrücke dienen, also gewisse Regionen der Gehirnrinde entfernte. Ich stieß im ersten Fall auf die Schwierigkeit, daß die Tiere, wenn sie schlecht sehen, sehr ungerne fliegen, ja blinde Tauben sind bekanntlich überhaupt kaum zum Fliegen zu bewegen; im zweiten Falle wurden diese Versuche durch die Lieblosigkeit und Grausamkeit der gesunden Tauben den operierten gegenüber erschwert. Da ich, um vergleichbare Resultate zu gewinnen, die operierten Tauben unter denselben Bedingungen halten wollte wie die gesunden, so brachte ich sie bald nach der Hirnoperation in den alten Schlag zurück. Da wurden sie aber von den andern Tauben durch Hacken auf den Kopf u. s. w. so mißhandelt, daß die Mehrzahl zu Grunde ging. An den wenigen verwendbaren habe ich einige Versuche gemacht, deren Resultate aber keine sicheren Schlüsse zulassen. Ich halte diese Schwierigkeiten nicht für unüberwindlich, mußte aber alle meine Versuche über Brieftauben abbrechen, weil das physiologische Institut abermals eine Übersiedlung erfuhr und ich wieder Jahre hätte vergehen lassen müssen, ehe der Taubenschlag im neuen Institute mit der genügenden Anzahl geeigneter Tiere bevölkert gewesen wäre.

300 290 280 270





Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.



Müller P. Th., Über das Wirkungsgesetz der Serum- und Gewebslipasen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 717—729.

Fettspaltung. Über das Wirkungsgesetz der Serum- und Gewebslipasen.
Müller P. Th., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 717—729.

Lipasen. Über das Wirkungsgesetz der Serum- und Gewebslipasen.
Müller P. Th., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 717—729.

Gewebslipasen. Über das Wirkungsgesetz der Serum- und —.
Müller P. Th., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 717—729.

Spaltung der Fette. Über das Wirkungsgesetz der Serum- und Gewebslipasen.
Müller P. Th., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 717—729.

Fermente. Über das Wirkungsgesetz der Serum- und Gewebslipasen.
Müller P. Th., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 717—729.

Dimmer F., Die Photographie des Augenhintergrundes.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 731—747.

Photographie des Augenhintergrundes.
Dimmer F., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 731—747.

Augenhintergrund, Photographie desselben.
Dimmer F., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 731—747.

Netzhaut, Photographie derselben.
Dimmer F., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 731—747.

1

Müller P. Th., Über das *Wirkungsgesetz* der Serum- und Gewebslipasen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 717—729.

…spaltung. Über das *Wirkungsgesetz* der Serum- und Gewebslipasen.
Müller P. Th., **Sitz. Ber. der Wiener Akad.**, III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 717—729.

…pasen. Über das *Wirkungsgesetz* der Serum- und Gewebslipasen.
Müller P. Th., **Sitz. Ber. der Wiener Akad.**, III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 717—729.

…webslipasen. Über das *Wirkungsgesetz* der Serum- und
Müller P. Th., **Sitz. Ber. der Wiener Akad.**, III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 717—729.

Spaltung der Fette. Über das Wirkungsgesetz der Serum- und Gewebslipasen.
Müller P. Th., **Sitz. Ber. der Wiener Akad.**, III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 717—729.

Fermente. Über das *Wirkungsgesetz* der Serum- und Gewebslipasen.
Müller P. Th., **Sitz. Ber. der Wiener Akad.**, III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 717—729.

Dimmer F., Die Photographie des Augenhintergrundes.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 731—747.

Photographie des Augenhintergrundes.
Dimmer F., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 731—747.

Augenhintergrund, Photographie desselben.
Dimmer F., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 731—747.

Netzhaut, Photographie derselben.
Dimmer F., **Sitz. Ber. der Wiener Akad.**, III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 731—747.

Réthi L., Untersuchungen über die Drüsen des weichen Gaumens und das Sekret derselben.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p 749—759.

Drüsen des weichen Gaumens. Untersuchungen über die — und das Sekret derselben.
Réthi L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 749—759.

Gaumendrüsen. Untersuchungen über die Drüsen des weichen Gaumens und das Sekret derselben.
Réthi L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 749—759.

Sekretion am weichen Gaumen. Untersuchungen über die Drüsen des weichen Gaumens und das Sekret derselben.
Réthi L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 749—759.

Innervation des weichen Gaumens. Untersuchungen über die Drüsen des weichen Gaumens und das Sekret derselben.
Réthi L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 749—759.

Sekretanalysen, quantitative, am weichen Gaumen. Untersuchungen über die Drüsen des weichen Gaumens und das Sekret derselben.
Réthi L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 749—759.

Exner S., Das Orientierungsvermögen der Brieftauben. (II. Mitteilung.)
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 763—790.

Brieftauben. Das Orientierungsvermögen der —.
Exner S., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 763—790.

Orientierungsvermögen der Brieftauben.
Exner S., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 763—790.

Réthi L., Untersuchungen über die Drüsen des weichen Gaumens und das Sekret derselben.
Sitz. Ber der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 749—759.

Drüsen des weichen Gaumens. Untersuchungen über die Drüsen des weichen Gaumens und das Sekret derselben.
Réthi L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 749—759.

Gaumendrüsen. Untersuchungen über die Drüsen des weichen Gaumens und das Sekret derselben.
Réthi L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 749—759.

Sekretion am weichen Gaumen. Untersuchungen über die Drüsen des weichen Gaumens und das Sekret derselben.
Réthi L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 749—759.

Innervation des weichen Gaumens. Untersuchungen über die Drüsen des weichen Gaumens und das Sekret derselben.
Réthi L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 749—759.

Sekretanalysen, quantitative, am weichen Gaumen. Untersuchungen über die Drüsen des weichen Gaumens und das Sekret derselben.
Réthi L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 749—759.

Exner S., Das Orientierungsvermögen der Brieftauben (II. Mitteilung).
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 763—790.

Brieftauben. Das Orientierungsvermögen der —.
Exner S., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 763—790.

Orientierungsvermögen der Brieftauben.
Exner S., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 763—790.

Die Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse erscheinen vom Jahre 1888 (Band XCVII) an in folgenden **vier** gesonderten **Abteilungen**, welche auch einzeln bezogen werden können:

Abteilung I. Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mineralogie, Kristallographie, Botanik, Physiologie der Pflanzen, Zoologie, Paläontologie, Geologie, Physischen Geographie und Reisen.

Abteilung II a. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mathematik, Astronomie, Physik, Meteorologie und Mechanik.

Abteilung II b. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Chemie.

Abteilung III. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie des Menschen und der Tiere sowie aus jenem der theoretischen Medizin.

Von jenen in den Sitzungsberichten enthaltenen Abhandlungen, zu deren Titel im Inhaltsverzeichnisse ein Preis beigesetzt ist, kommen Separatabdrücke in den Buchhandel und können durch die akademische Buchhandlung Alfred Hölder, k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler (Wien, I., Rothenthurmstraße 13), zu dem angegebenen Preise bezogen werden.

Die dem Gebiete der Chemie und verwandter Teile anderer Wissenschaften angehörigen Abhandlungen werden auch in besonderen Heften unter dem Titel: »Monatshefte für Chemie und verwandte Teile anderer Wissenschaften« herausgegeben. Der Pränumerationspreis für einen Jahrgang dieser Monatshefte beträgt 14 K.

Der akademische Anzeiger, welcher nur Originalauszüge oder, wo diese fehlen, die Titel der vorgelegten Abhandlungen enthält, wird, wie bisher, acht Tage nach jeder Sitzung ausgegeben. Der Preis des Jahrganges ist 6 K.



SITZUNGSBERICHTE

DER KAISERLICHEN

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXIV. BAND. X. HEFT.

JAHRGANG 1905. — DEZEMBER.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.

(MIT [illegible] TAFELN.)



WIEN, 1905.

AUS DER KAISERLICH-KÖNIGLICHEN HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN KOMMISSION BEI ALFRED HÖLDER,

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTSBUCHHÄNDLER,

BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.



SITZUNGSBERICHTE

DER

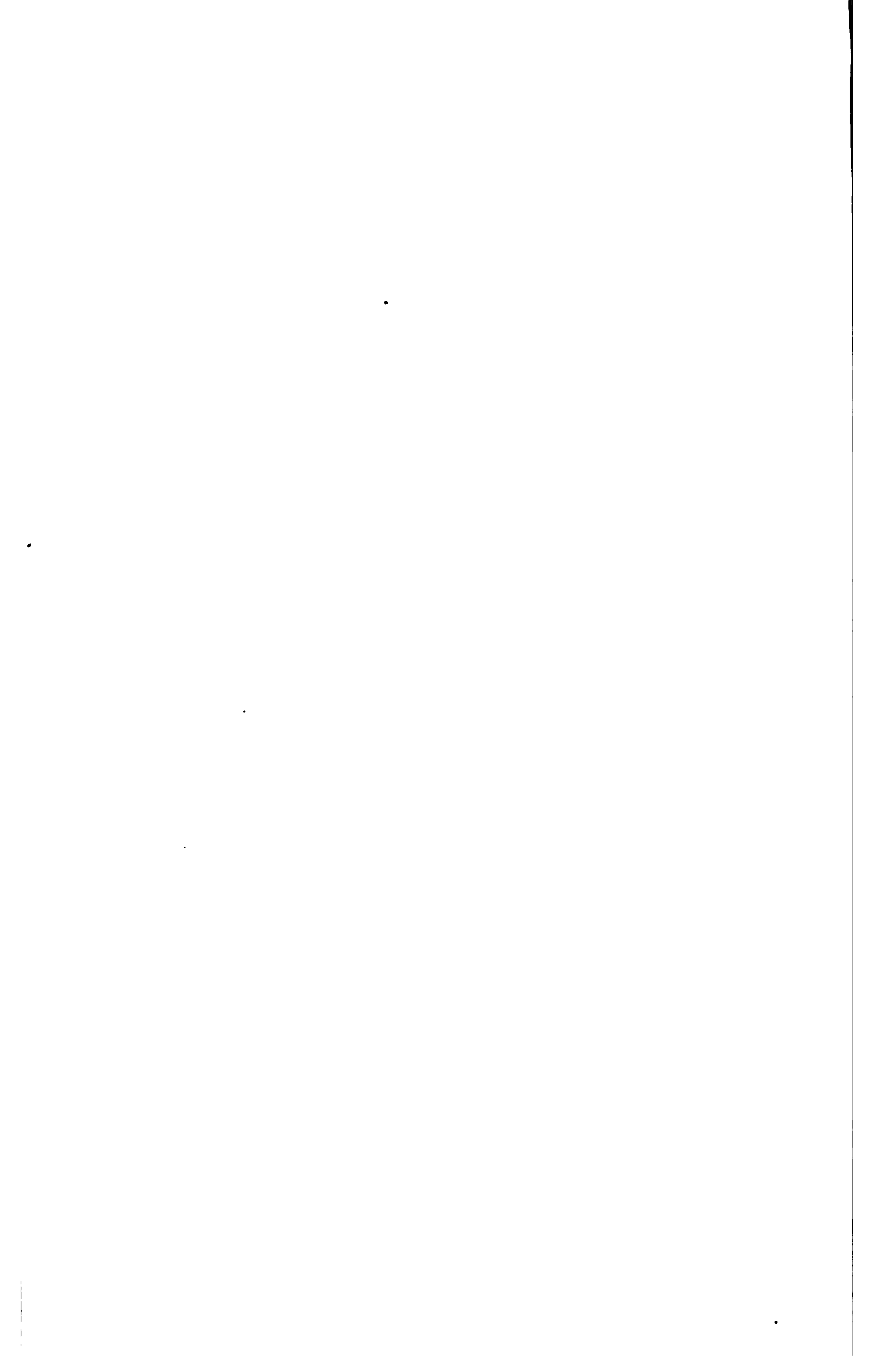
KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE.

CXIV. BAND. X. HEFT.

ABTEILUNG III.

ENTHÄLT DIE ABHANDLUNGEN AUS DEM GEBIETE DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN UND DER TIERE SOWIE AUS JENEM DER THEORETISCHEN MEDIZIN.



Zur Syncytiogenese beim Meerschweinchen

von

Dr. Edmund Herrmann und Dr. Lucius Stolper.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Wien. (Vorstand: Prof. A. Weichselbaum.)

(Mit 3 Tafeln.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 9. November 1905.)

Über die ersten Beziehungen des Meerschweincheneies zur Uteruswand und über die Art der Implantation desselben war zur Zeit, als Graf Spee mit seiner diesbezüglichen Publikation in die Öffentlichkeit trat, so viel wie nichts bekannt. Erst durch diesen Autor, welcher systematische Untersuchungen vorgenommen hat, wurde eine feste Basis auf diesem Gebiete geschaffen; ihm gelang es, an seinen Präparaten die ganze Reihenfolge der Fixierungsvorgänge des Meerschweincheneies an die Uteruswand zu erforschen.

Spee's Präparate erstrecken sich auf die Vorgänge im Uterus am sechsten und siebenten Tage nach dem Belegen. Wir machten es uns zur Aufgabe, die Vorgänge der nächsten Tage zu ergründen und gewannen Objekte, welche an Spee's Stadien in zeitlicher Aufeinanderfolge anschließen.

Die Resultate unserer Untersuchungen wurden auf den Gynäkologenkongressen zu Würzburg (1903) und Kiel (1905) publiziert. Bevor wir hier auf die Details unserer Untersuchungen eingehen, wollen wir noch vorher die bereits gefundenen Tatsachen früherer Untersuchungen hervorheben, um dann im Anschlusse daran die Ergebnisse unserer Forschungen bekanntzugeben.

Historisches über die Syncytiogenese.

Was die Frage der Syncytiogenese beim Tier anlangt, so liegen darüber viele Untersuchungen vor, die allerdings alle zu alte Eistadien oder keine Serie von aufeinander folgenden Stadien als Grundlage haben. Daraus ist die große Inkongruenz der Befunde der einzelnen Autoren zu erklären. Schreibt doch Pfannenstiel im Handb. f. Geb., p. 199: »Aus allem geht hervor, daß die Genese des Zottensyncytiums bei den Tieren noch keineswegs aufgeklärt ist und daß deshalb bis auf weiteres dieser Teil der vergleichenden Forschung wenig bietet für das Studium der menschlichen Plazentation, zumal noch keineswegs entschieden ist, ob die bei Tieren gefundene plasmodiale Zottenschicht mit dem Chorionepithel identisch ist.«

Bei Pfannenstiel finden wir eine ziemlich genaue Skizzierung dieser Verhältnisse. Wir entnehmen daraus folgendes:

Fast alle Autoren stimmen darin überein, daß die Schleimhaut der nächsten Umgebung des Eies eine Gefäßneubildung zeigt, die oft in kolossaler Weise ausgeprägt ist und sich anfangs mehr an oberflächlicheren Gefäßen zeigt, während bei älteren Stadien auch in der Tiefe der Schleimhaut Neubildungen zu bemerken sind. Beim Igel beschreibt Hubrecht »Die Entstehung eines gefäßbildenden Gewebes (vasifactive tissue), welches an das Chorionektoblast anstoßt und nach außen davon die Ausbildung einer enormen Endothelproliferation in der Umgebung des Eies, ein lakunäres, mit mütterlichem Blut gefülltes Zellgewebe, Trophospongia, benannt.«

So wie beim Menschen, finden sich auch bei Tieren sehr oft Riesenzellen in der Umlagerungszone. Die Mehrzahl der Autoren faßt dieselben als Gebilde mütterlicher Genese auf und nur die wenigsten betrachten sie als eingewanderte fötale Elemente ektodermalen Ursprungs.

Ist das Chorionepithel mit dem Mutterboden in Verbindung getreten, so fängt das Mesoderm an, Zotten auszuschicken. Die Zotten haben bei Tieren nicht durchwegs doppelte Epithelbekleidung, oft ist der Doppelmantel nur auf Strecken verloren gegangen, oft aber ganz verschwunden. Die innere

Schichte des Chorionepithels wird mit geringen Ausnahmen als fötales Ektoderm gedeutet, hingegen ist die äußere Schicht, das Syncytium, in Bezug auf die Frage der Genese noch ungelöst. Schon Duval wies darauf hin, daß der morphologische Bau dieser Schicht große Ähnlichkeit mit dem menschlichen Syncytium habe. Duval, der über junge Eistadien verfügte, faßte das Syncytium mit Rücksicht auf den Umstand, daß die Plazentaranlage beim Verlöten mit dem Mutterkuchen ein doppelschichtiges Epithel trage, als fötales Element auf. Ebenso van Beneden, Hubrecht und viele andere. Minot leugnet diesen Befund für das Kaninchen; Marchand läßt diese äußere Zellage bald zu Grunde gehen.

Anhänger der mütterlichen Genese des Syncytiums: Selenka läßt bei Affen, Strahl bei Raubtieren und Kossmann bei Kaninchen das Syncytium aus dem Uterusepithel entstehen. »Da bei den meisten Deciduaten (besonders Muriden, Subungulaten, Chiropteren) das Uterusepithel am Ei verschwindet«, so muß, um die Theorie der epithelialen Genese des Syncytiums aufrecht zu erhalten, der Ektoblast mit dem syncytial verwandelten Oberflächenepithel verschmelzen, damit ein Doppelepithelüberzug entstehe.

Für eine Reihe von Säugetieren wurde das Syncytium vom Bindegewebe abgeleitet (Heinricius, Ercolani, Tafani, d'Erchia, Frommel und andere). Einige ließen es von den Endothelien der Blutgefäße entstehen (Godet, Marchand) oder den »gefäßbildenden Zellen« der Decidua (Laulanié, Paladino). Daß auch an der Innenwand von Gefäßen Syncytium beobachtet wurde, beschreiben Duval, Marchand, Opitz, L. Fraenkel, Masius, Minot, Maximow. Mit Ausnahme von Duval behaupten alle genannten Autoren, das Endothel sei die Bildungsstätte dieses endovasculären Syncytiums und bringen den Chorionüberzug mit dieser Bildungsstätte nicht in Zusammenhang.

Durch die Untersuchungen von Duval und Opitz ist es festgestellt, daß sich das Ektoblast an der Plazentarstelle verdickt und daß sich daselbst Lakunen ausbilden, welche sich mit mütterlichem Blut füllen. Opitz hat in der Berliner Gynäkologischen Gesellschaft einen Vortrag über vergleichende Tier-

plazentation gehalten. Zur Illustration bediente er sich dabei schematischer Zeichnungen und zeigte, wieso das mütterliche Blut in die Lakunen gebracht wird. Seine angekündigte ausführliche Mitteilung ist bis heute nicht erschienen. Diesem Umstande ist es wohl zuzuschreiben, daß Pfannenstiel schreibt: »Wie das Blut da hineingelangt, ist nicht genügend klargestellt.«

Wohl wird von den meisten Autoren geschildert, daß das Ektoblast dem mütterlichen Gefäße entgegenwachse und daß Kapillaren in die Ektoblastmasse eindringen; dabei soll jedoch das mütterliche Blut von Anfang an in geschlossenen Bahnen zirkulieren. Beschreibt doch d'Erchia, wie bei der Maus die eingedrungenen mütterlichen Gefäße in der Ektoblastmasse zum großen Teil ihre eigenen Wandungen besitzen. Bei der Fledermaus (Frommel) wie auch bei der Katze sollen dieselben Verhältnisse obwalten.

So wie beim Tier, so ist auch beim Menschen die Genese des Syncytiums eine viel umstrittene Frage.

Auch hier sind alle jenen Ursprungsmöglichkeiten in Betracht gezogen worden, wie bei der Tierforschung. So sehr auch die fötale Genese des Syncytiums durch die Arbeit von Peters gestützt und auf eine feste Basis gestellt wurde, ist trotzdem die Frage bislang nicht als gelöst erklärt worden; vielmehr Pfannenstiel ist neuerdings für die endotheliale Genese eingetreten.

Literarischer Überblick über die Eieinbettung im allgemeinen.

Ende des 18. Jahrhunderts war wohl W. Hunter der Erste, der nach Sturz der Einstülpungstheorie für die Umwallungstheorie eintrat. Aus der Hunter'schen Beschreibung eines dreiwöchentlichen Eies ist zu ersehen, daß die Decidua eine dicke Haut darstellte, die die Uterushöhle vollständig auskleidete und mit deren Wandung in innigem Zusammenhang stand. Das Ei lag in einer Duplikatur der Decidualmembran. Durch das allmähliche Wachstum des Eies wäre dieses innere Blatt (Decidua reflexa) immer weiter gegen die Uterushöhle vorgebaucht worden, bis es endlich, die Höhle

vollständig ausfüllend, der festhaftenden Decidua angelagert worden wäre.

Burns (1799) nahm wieder die Einstülpungshypothese auf, allerdings in einer geringen Modifikation. Nach ihm hatte die Decidua zwei Blätter, von welchen das äußere an drei Stellen, entsprechend den Tubenmündungen und dem Cervicalkanal, durchlocht war, während das innere Blatt vollständig unversehrt über diese Öffnungen hinwegzog. Das Ei mußte also, um in die Uterushöhle zu gelangen, das innere Blatt vor sich herschieben und so entstand die Decidua reflexa, für welche er den Ausdruck »Decidua protrusa« vorschlug. Für diese Anschauung traten ein: Boyanus, Lobstein, Moreau, Breschet und Coste und sie erhielt sich bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts, obgleich sich bald nach dem Erscheinen der Boyanus'schen Arbeit Gegner, wie Meckel, Oken und Burkhardt-Seiler, fanden, die gegen dieselbe Einspruch erhoben. Der letztere trat für einen anderen Modus der Reflexabildung ein, obgleich er nicht einmal einen Wahrscheinlichkeitsbeweis für ihre Entstehungsart vorbringen konnte. Burkhardt-Seiler schreibt: »Die zurückgeschlagene hinfällige Haut (Membrana decidua reflexa) entsteht nicht durch Einsenkung oder durch das Zurückschlagen der wahren hinfälligen Haut, sondern sie wird von dieser Haut aus um das ganze Ei als eine eigene Haut herumgebildet und erzeugt da, wo sie in der Membrana decidua vera ansitzt, die innere Platte derselben. Deswegen dürfte auch dieser Haut ein anderer Name zu geben sein und vielleicht ist diese Benennung Membrana ovi uterina, Gebärmutter-Eihaut, passend.«

Durch weitere Arbeiten auf diesem Gebiete von E. H. Weber, Sharpey, Barkow, Kundrat und Reichert erlitt diese Hypothese einige Modifikationen, gewann jedoch immer mehr Anhänger und erhielt sich so bis Ende des 19. Jahrhunderts.

Hubrecht hatte die Capsularisbildung, die durch eine Art von Umwallung geformt wird, am Igelei studiert. Das Ei nistet sich antimesomentral ein: Die Schleimhaut schwillt daselbst ganz bedeutend an und bildet eine Furche, auf deren Grunde das Ei gelagert erscheint. In diesem Stadium kommuniziert

die Vertiefung, in der das Ei liegt, mit der Uterushöhle. Im weiteren Verlaufe schließt sich die Furche über dem Ei, indem die zwei gegenüberliegenden Schleimhautwälle, welche die Furche umgeben, näher aneinander rücken und schließlich miteinander verschmelzen, wobei auch einem Blutpfropf, der als eine Art hämorrhagischen Oedems ausgeschieden wird, eine Rolle bei der Verschlußbildung zukommen soll.

Diese Reflexa hat daher an ihrer Innenseite sowohl Epithelbekleidung als auch Drüsenmündungen aufzuweisen. Beim Menschen müßten sich in der Fruchtkapsel dieselben Verhältnisse nachweisen lassen, wenn die Bildung der Reflexa analog der beim Igelei wäre. An den jüngsten menschlichen Eiern, die zu jener Zeit der Untersuchung zugeführt wurden, fand man bloß an der Außenseite der Reflexa Epithelüberzug und Drüsenmündungen, nicht aber an der der Fruchthöhle zugewandten Seite. »Die Drüsen ziehen in der Vera nach der der Reflexa und münden dort in den peripheren Abschnitten, vornehmlich in der Randreflexa. Ihre Zugrichtung ist so, daß sie mechanisch von dem wachsenden Ei auseinandergedrängt sein müssen.« Über solche Bauverhältnisse der Fruchtkapsel berichten: Reichert, Graf Spee, Kollmann, Keibel, Kupffer, Reinstein-Mogilowa, Eckardt, u. a.

In Bezug auf andere Teile der Fruchtkapsel stehen Reichert und sein Schüler Schwabe mit ihren Ansichten vereinzelt da. Trotzdem Reichert nur ein Stück der Narbe und der angrenzenden Partien untersuchte, will er gesehen haben, daß die Hohlfläche der Kapsel von einem der Decidua vera ähnlichen Epithel bekleidet war, welches beim Losreißen von seiner Unterlage die Ausführungsgänge hier mündender Drüsen mitnahm.

Schwabe berichtet, daß er an der Innenfläche der Kapsel, entsprechend der Oberfläche der Serolina Epithel konstatieren konnte, welches sich nicht überall deutlich abgrenzen ließ und stellenweise eine stärkere oder schwächere Zellwucherung aufwies, die besonders stark an den Haftzotten war. Die Reflexa zeigte an der Innenfläche weder Drüsen noch Epithelüberzug.

v. Herff, der uns ein historisches Bild über die Einbettungstheorie bietet und dessen Schilderung wir das Wesent-

lichste davon entlehnen, äußert sich über diese beiden letzten Punkte folgendermaßen:

»Wenn man bedenkt, daß Reichert, obwohl das Ei denkbar frisch war, die Keimblase nicht entdeckt hat, daß er sich auch über die Struktur der Eihäute, der Zotten u. s. w., entsprechend den damals unvollkommenen Untersuchungsmethoden, eine ganz eigentümliche Vorstellung gebildet hat, wenn man die außerordentliche Schwierigkeit der Untersuchung jüngster Fruchtkapseln ohne Einbettung in Erwägung zieht, so wird man mit Recht schließen, daß Reichert sich getäuscht hat, daß er recht wohl oberste Deciduaschichten, Zottensyncytium für Uterusepithel, die Grübchen abgerissener Haftzellen für Mündungen von Uterusdrüsen hat ansehen können.« Und weiter: »Das, was Schwabe für Epithel gehalten hat, sind offenbar jene säulenartigen Zellwucherungen, die die Anlagerung der Zotten vermitteln und in keiner Weise irgend etwas mit Uterusepithel zu tun haben.«

Reichert konnte das Ei erst unter Wasser entdecken, woselbst sich infolge der Färbungsdifferenz die weißliche Narbe samt der zirkulären hyperämischen Umgebung von dem sonstigen Farbenton der an und für sich in gleichem Niveau befindlichen Uteruspartien abhob. Reichert, dem infolge dieser merkwürdigen Verhältnisse die Entdeckung des Eichens fast entgangen wäre, sah sich infolge dieser seiner Beobachtung veranlaßt, die Reflexatheorie einigermaßen zu modifizieren. Zur Zeit der Bildung der Reflexa müßte doch jene Partie, in welcher sich das Ei niedergelassen hat, stärker hervortreten; davon war jedoch nicht die geringste Spur nachweisbar. An der Außenfläche des Uterus war wohl, entsprechend der Einbettungsstelle, eine leichte Erhebung vorhanden.

Reichert stellte sich also vor, daß sich in der Decidua vera eine napfartige Vertiefung bilde, welche das Ei aufnehme und demselben die basale Wand und die Randzone der Kapsel abgebe. »Durch allseitige Wucherung des freien Randes der napfförmigen Grube auf die freie Wand der Frucht hinauf wird dann die Abschließung des Nestes an der Narbe vollzogen und somit die freie Wand der Fruchtkapsel gebildet.« Auf diese Weise glaubte Reichert den Umstand erklären zu können,

daß das Ei über die Oberfläche nicht prominiere, änderte jedoch an der Umwallungstheorie nichts, wozu ihm auch kein Anlaß vorzuliegen schien, da er an der Innenfläche der Capsularis — wohl nicht mikroskopisch — Epithelbekleidung und Drüsenmündungen beobachtet haben wollte.

W. Hunter, Ahlfeld und Peters bestätigen, daß in so jungen Stadien das Einest mit seiner Kuppe die Schleimhautoberfläche nicht überrage. Durch den weiteren Wachstumsverlauf ändere sich dann naturgemäß die Situation.

Kollmann, dessen Ei in die Uterushöhle ganz bedeutend vorragte, nahm an, daß sich im Bereiche des Eibettes eine stärkere Wachstumsenergie der Decidua entwickle, wobei die Wucherung an den Rändern die Wucherung an der Basis übertreffe. Für die Reichert-Kollmann'sche Erklärung traten weiterhin auch Leopold und Kundrat ein.

Berry Hart und Graf Spee waren die Ersten, welche gegen die herrschende Lehre auftraten und insbesondere der letztere war es, der der Vermutung Raum gab, daß es sich beim Menschen um ähnliche Einnistungsvorgänge handeln könnte, als er dies beim Meerschweinchen nachzuweisen in der Lage war. Wohl fand Spee eine Angabe Hensen's vor, wonach derselbe ein Meerschweinchenei subepithelial, im Bindegewebe gelagert, vorfand, doch war es erst Spee, der die Fixierungsvorgänge selbst studieren konnte, Vorgänge, auf die wir im nächsten Kapitel näher eingehen werden. Gegen die Umwallungstheorie erhoben sich weiterhin: Hofmeier, Kaltenbach und v. Herff. v. Herff schreibt: »Ich stehe nicht an, die Mechanik der Reflexabildung durch Einnisten des Eies in die Schleimhaut, als die für die Menschen gültige, anzusehen, solange nicht ein einwandfreier Beweis des Gegenteiles geliefert wird.«

Den stärksten Stoß gegen die Theorie zu führen, war Peters in der Lage, der über ein so junges Ei verfügte, bei dem, im Gegensatze zu den bisher untersuchten, die Capsularis noch nicht vollständig geschlossen war.

Auf dem heurigen Gynäkologenkongreß zu Kiel (1905) wurde von Spee ein junges menschliches Ei demonstriert, welches etwas älter als das Peters'sche zu sein scheint.

Außerdem zeigte Leopold Präparate eines menschlichen Eies vor, das jünger als das Peters'sche ist.

Die beiden Autoren gingen anläßlich der Demonstration dieser Objekte auf die näheren Details an denselben nicht ein und begnügten sich, einstweilen hervorzuheben, daß die Einbettung mit der von Peters geschilderten übereinstimme.

Wenngleich demnach bereits drei sehr junge menschliche Stadien vorhanden sind, so handelt es sich hiebei immerhin nur um drei vereinzelte Stadien und es wird gewiß noch langer Zeit bedürfen, um eine so komplette und lückenlose Stadienserie herzustellen, als eine solche notwendig ist, um alle Details der Eientwicklung genau verfolgen zu können.

Wir sind demnach noch immer auf vergleichende Tieruntersuchungen angewiesen. Indem sich nun unsere Untersuchungen einerseits passend einfügen in jene Stadienlücke, wie sie bisher zwischen Spee und Opitz bestand, sind wir andrerseits auf Grund unserer eigenen Untersuchungen in der Lage, die Plazentation von den ersten Stadien der Einbettung angefangen zu verfolgen und zu studieren und glauben somit, einen Beitrag zur Lösung der Frage der Syncytiogenese beim Meerschweinchen geben zu können.

Inwieweit man geneigt sein könnte, auf Grund unserer Studien Rückschlüsse auf die menschliche Syncytiogenese zu machen, bleibe vorläufig unbesprochen. Pfannenstiel »hält« — so schreibt er im v. Winkel'schen Handbuch — »den Beweis, daß das Syncytium von dem fötalen Ektoblast ausgeht, bisher für nicht erbracht« und schreibt a. O., »auch für keine Tierart liege bisher eine einwandsfreie Untersuchung vor«.

Vom Meerschweinchen sind wir in der Lage, eine lückenlose Stadienreihe vorzulegen.

Die Entwicklung der Beziehungen zwischen dem befruchteten Meerschweinchenei und der Uteruswand im Verlaufe des siebenten Tages nach dem Belegen (Graf Spee).

Die Einnistung setzt gewöhnlich mit 6 Tagen und 8 bis 12 Stunden nach dem Belegen ein und dürfte in weiteren 4 bis 8 Stunden erfolgt sein. Der antimesometrale Winkel des Uterus-

lumens oder aber dessen Nähe sind die gewöhnlichen Einbettungsorte. Dazu scheinen sich diese Stellen wegen ihres Gewebebaues ganz besonders zu eignen, da sich das Ei erfahrungsgemäß nur an faltenlosen, völlig unversehrten Schleimhautstellen einnistet, und zwar gewöhnlich nur an einer Stelle der Uteruswand, in seltenen Ausnahmen jedoch auch an zwei gegenüberliegenden Stellen.

Das befruchtete Ei, welches am sechsten Tage nach dem Belegen im Uteruslumen frei liegt und durch Durchspülen des Uterushornes unter Umständen gewonnen werden kann, stellt eine ovale Keimblase dar, die von der Zona pellucida allseits begrenzt erscheint. Die Keimhaut selbst besteht aus einer Lage von Zellen, die an beiden Eipolen etwas dicker sind. An dem einen Pole, an welchem sich die Embryonalkugel und die Anlage der Plazenta bildet (Hensen's Keimhügel) und den Spee den Placentarpol nennt, sind in einem gewissen Stadium die Keimhautzellen mehrschichtig; der andere Pol (Spee's Gegenpol oder Implantationspol) zeigt kubische Zellformation im Gegensatze zu den sonstigen flachen Keimhautzellen.

Die Zona pellucida ist an freien Keimblasen stets nachweisbar, während sie an fixierten Keimblasen verloren gegangen ist. Die Zellen des Implantationspoles treiben noch zur Zeit des Bestandes der Zona pellucida Fortsätze ihres Zellkörpers durch die Zona pellucida selbst durch, welche Fortsätze den ersten Fixierungsvorgang des Eies mit der Uterusschleimhaut eingehen. Es scheint, daß die Gegenpolzellen einen zerstörenden Einfluß auf die Zona pellucida auszuüben vermögen, wobei in derselben ein Loch geschaffen wird, durch welches das Ei austritt und sich so des Restes der Zona pellucida entledigt.

Bei dem nun einsetzenden Vorgange der Implantation ist das Ei der aggressive, die Uteruswandung der passive Teil. Die Eizellen drängen sich in und durch die Epithelschicht der Schleimhaut durch, wobei es zu keiner weiteren Störung im Epithelbau der Uterusschleimhaut kommt, als daß durch offenbar vom Ei ausgehende biochemische Prozesse das Epithel an den Stellen, an welchen es mit dem Ei in Berührung kommt, zur Auflösung respektive Einschmelzung gebracht wird. »Findet

man doch keine Zusammenschiebung oder Verdrängung der benachbarten Epithelzellen; nirgends eine Einbuchtung der Epitheldecke oder eine unausgefüllte Lücke darin, um für die ins Epithel eingeschobenen Zellen des Eies Platz zu machen.« Das Ei, welches nach Auflösung der Uterusepithelien durch seinen Implantationspol schon eine gewisse Fixation mit der Uteruswandung eingegangen ist, kommt nun mit dem Bindegewebe der Schleimhaut in Berührung. Dasselbe verfällt ebenfalls an jenen Stellen, an denen es mit Eizellen in Verbindung tritt, einem Auflösungsprozeß, als dessen erste und auffallendste Symptome sich alsbald einstellen: Stärkere Tinktion der Kerne, Veränderung der Form der Kerne, und zwar werden dieselben unregelmäßig und kleiner, als die der angrenzenden Zellen es sind. Bemerkenswert ist, daß in der Umgebung der Implantationsstelle keine Mitosen nachweisbar sind, während sie sich sonst sehr zahlreich in der kompakten Schleimhaut vorfinden.

Die das Ei umlagernde Zone nennt Spee den Implantationshof, welcher durch Assimilation von peripheren Nachbarzellen an Umfang zunimmt. Die Bindegewebszellen vergrößern sich, platten sich gegenseitig ab, wodurch sie plattenepithelähnliche Konfiguration annehmen und durch scharfe Konturen deutlich voneinander abgrenzbar sind. Infolge dieser auffallenden Eigenschaften, und zwar der scharfen Zellkonturierung und des dichten Beisammenliegens dieser Zellen erscheint diese Zone kompakter als die nach außen davorliegende Bindegewebsschichte.

Mit 6 Tagen und $12^1/_2$ Stunden fand Spee in einem Uterushorn zwei Eier, welche bereits mit mindestens drei Vierteln bis vier Fünfteln ihrer Masse in die Schleimhaut eingedrungen waren. Die Eintrittspforte im Epithel bildet ein scharfrandiges Loch, »als ob es mit einem Locheisen scharf ausgeschlagen wäre«. Während die Eier in diesen Stadien keine Veränderungen in Bezug auf ihre Größe gegenüber jüngeren Stadien aufweisen, so sind es nun die sich im benachbarten Bindegewebe abspielenden histiolytischen Vorgänge, die im Vordergrunde des Eieinbettungsprozesses stehen und denen wir uns nun eingehend zuwenden wollen.

Die dem Ei zunächst liegenden Zellen des Implantationshofes werden kleiner, erscheinen blässer gefärbt, während die an der Peripherie des Hofes liegenden Zellen sowohl stellenweise dichter gruppiert als auch stärker gefärbt erscheinen. Bei starker Vergrößerung zeigt es sich, »daß die Kerne in einer körnigfaserigen Masse eingebettet liegen, in der keine Zellkonturen zu entdecken sind, die in sich fest zusammenhält und offenbar durch Verschmelzung von Bindegewebszellen zu einem Symplasma entstanden ist« Diese, das Ei wie eine Kapsel umschließende Gewebsmasse ist dem Zerfalle preisgegeben, dem nur die darin befindlichen Blutkapillaren Widerstand zu leisten vermögen.

Im nächsten Stadium erscheint die Kapsel vom Ei bereits durch einen Hohlraum getrennt. Die Syndesmose (Symplasma) wird breiter, die Zellen schwinden immer mehr aus ihr, dagegen treten Gruppen von Vakuolen darin auf. Durch Assimilation von weiteren Bindegewebsmassen in den Bereich der Syndesmose nimmt die letztere an Umfang zu.

Infolge des fortschreitenden Auflösungsprozesses wird der Raum zwischen Ei und Implantationshof größer und infolge Verflüssigung des Symplasmas sei derselbe als Saftraum aufzufassen. Die Auflösungsgrenze nimmt mehr Farbstoff auf als die Umgebung und dadurch dokumentiert sich dieselbe bei den verschiedensten Konservierungsmethoden in Form eines scharfen Contours. Auch die Vakuolen innerhalb der Symplasmamassen selbst müssen wir uns mit Flüssigkeit erfüllt vorstellen.

Im weiteren Verlauf wird nun auch das Bindegewebe mesometralwärts entlang des Epithelschlauches von symplastischer Veränderung ergriffen und dadurch erfährt der ungefähr kugelige Saftraum eine beiderseitige spaltartige Erweiterung.

Etwa 10 bis 16 Stunden nach dem Implantationsbeginn setzt an der Übergangszone ein zweiter Prozeß ein, welcher eine schärfere Trennung des Implantationshofes vom peripheren Bindegewebe bewirkt. Nach außen von der Symplasmazone treten dunkelgefärbte Zellen auf, die sich durch ihre Kleinheit scharf von den benachbarten Zellen des Implantationshofes

differenzieren lassen. »Sie können keine jungen Zellen sein, da keine Mitosen und keine einfachen Durchschnürungen an Zellen des Implantationshofes beobachtet werden, sondern sind durch Verkleinerung von Zellen des Implantationshofes entstanden.« Im weiteren Verlaufe kleiden diese Zellmassen auch die spaltartigen Erweiterungen entlang des abgehobenen Epithelschlauches gegen die mesometrale Seite zu aus.

Durch lebhafte Verdichtung dieser ganzen Zone werden die Symplasmamassen in ihrem Zusammenhang mit der ersteren gelockert und schließlich voneinander getrennt.

Dieses Gewebe, welches seinem Bau nach als Granulationsgewebe aufzufassen ist, hat nicht nur die Aufgabe, der weiteren Ausbreitung der Symplasmazone Halt zu gebieten, sondern besitzt auch die sonstige Eigenschaft einer granulierenden Masse, indem es zur Ausfüllung der gesetzten Gewebswunde führt. Und so erfolgt im Verlauf von weiteren 12 Stunden die allmähliche Verkleinerung der Spalte um das Ei herum.

Eigene Untersuchungen.

Technik.

Makroskopisch lassen sich an den anatomischen Präparaten vom sechsten bis elften Tage nach dem Belegen (die Tiere wurden sofort nach dem Wurfe wieder gedeckt) keinerlei äußerlich sichtbare Zeichen einer bestehenden Gravidität entdecken. Es besteht in diesen Stadien noch keine Eiballenbildung und auch der Farbenton des Organs zeigt so geringfügige Schwankungen einem nicht graviden Horn gegenüber, daß man diesbezüglich sehr leicht Täuschungen unterworfen wäre, falls man sich verleiten lassen wollte, aus diesem Befunde allein die Diagnose auf Gravidität mit Sicherheit zu stellen. Es bleibt daher nichts anderes übrig, als das ganze Horn in lückenlose Serien zu zerlegen. Dabei unterliefen uns in einer größeren Anzahl Gebärmütter, in denen wir nach Zerlegung der beiderseitigen Hörner in lückenlose Serien zu unserer Enttäuschung kein einziges Ei vorfanden, obgleich es sich um junge und sicher gedeckte Tiere handelte. Wir ließen die Tiere sofort

nach dem Wurfe mit einem starken Männchen paaren und nach erfolgter Deckung wurde es außerdem noch von einem zweiten Männchen belegt.

Ganz nebstbei sei hervorgehoben, daß es uns indessen gelungen ist, bei einer ganzen Reihe von Tieren die Ursache des Ausbleibens der Konzeption ausfindig zu machen. Diese liegt im folgenden: Wirft ein Meerschweinchen tote Junge oder gehen die Jungen innerhalb der ersten 3 Tage ein, so kann trotz der Deckung — in der Wurfbrunstperiode — keine Konzeption bei einem solchen Tier erfolgen, da sich der Uterus bis zum Zeitpunkte der Eieinnistung nicht genügend involvieren kann, wenn ein Tier nicht stillt. In solchen Gebärmüttern, auf die die Mamma keinen reflektorischen Reiz auszuüben hat, besteht mit 6 Tagen keine zur Eieinbettung geeignete Schleimhaut und die befruchteten Eier gehen daher zu Grunde. Ein solcher Uterus ist, wie unsere Untersuchungen (Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Bd. 63, 1904) lehren, erst mit 21 Tagen rückgebildet und eine Konzeption kann demzufolge erst nach diesem Termine erfolgen.

In entsprechenden Zeitintervallen wurden unsere Tiere behufs Gewinnung der gewünschten Eistadien in Ätherinhalationsnarkose der Exstirpatio uteri unterworfen.

Bezüglich der Narkose des Meerschweinchens sei es uns gestattet, nur darauf hinzuweisen, daß von demselben die Äthernarkose am besten vertragen wird. Wir haben sämtliche Methoden erprobt und haben mit allen anderen schlechtere Erfahrungen gemacht als mit der Ätherinhalationsnarkose. Allerdings kommen auch hier Fälle vor, wo die Tiere gleich nach den ersten Atemzügen eingehen, doch muß dies immerhin als Seltenheit hingestellt werden. Die Meerschweinchen vertragen diese Narkose im großen und ganzen sehr gut, gebraucht man nur die Vorsicht, in gleichmäßigen Zwischenpausen Luft einatmen zu lassen.

Die frisch gewonnenen Präparate wurden sofort in entsprechende Fixierungsflüssigkeiten (Müller-Formol, Zenker) gebracht, nach langsamer Entwässerung in Paraffin eingebettet und in lückenlose Serien von 5 bis 8 μ zerlegt. Am besten bewährte sich uns die Fixierung in Zenker'scher Lösung.

Allgemeinbetrachtungen über die Schleimhautverhältnisse, ausschließlich der des Eibettes.

In diesem Abschnitt sollen gewisse Veränderungen der Schleimhaut, die sich außerhalb des Eibettes, angeregt durch die Einnistungsvorgänge, entwickeln und die in allen unseren, auch in vorgeschrittenen Stadien, ohne weitere wesentliche Wandlungen durchzumachen, nachweisbar sind, zusammengefaßt werden.

a) Uteruslumen. Bei der Durchmusterung der Serien fällt es auf, daß der Uteruskanal nicht nur verschiedene Formen im Verlaufe des Hornes annimmt, sondern daß er auch Verlagerungen und Verengerungen erfährt, die durch Schleimhautwülste enstanden zu erklären sein werden.

Verfolgen wir den Kanal in einer entsprechenden Entfernung vom Eibett angefangen, so finden wir ihn, wie im nicht graviden Uterus, etwas exzentrisch gelagert, indem er gegen die mesometrale Seite verschoben erscheint. Seine Höhe, von einem Winkel zum anderen gemessen, beträgt ungefähr ein Viertel des ganzen Schleimhautdurchmessers, den wir uns in der Richtung der beiden Uteruswinkel gelegt zu denken haben. Der Kanal wird im weiteren Verlaufe in der Richtung gegen das Eibett auf Kosten des mesometralen Winkels immer niedriger, während der antimesometrale Winkel eine geringgradige Verschiebung gegen die antimesometrale Uteruskante zu erfährt. Der Kanal wird dann weiterhin auf ein Drittel seiner ursprünglichen Höhe eingeengt und da zweigt nun plötzlich vom Hauptkanal ein Nebenkanal ab, der so eng zu sein scheint, daß man überhaupt nur seine Auskleidung von eng aneinander liegenden Epithelien zu unterscheiden vermag, während sich der Binnenraum selbst infolge seiner Kleinheit vollends der Betrachtung zu entziehen im stande ist. Der Hauptkanal nimmt nun eine steiler gegen die mesometrale Kante zu verlaufende Richtung ein, verengt sich immer mehr und endigt schließlich blindsackartig. Der Nebenkanal hat eine zum Hauptkanale divergierende Direktion angenommen: er führt steil aufsteigend zur mesometralen Kante. Nachdem der ursprüngliche Hauptkanal blindsackartig geendet hat, ist der Nebenkanal zum

eigentlichen Kommunikationskanal geworden. Derselbe verlauft weiterhin auf einer kurzen Strecke ziemlich geradlinig. ohne etwas an seiner Form zu ändern. Alsbald bemerkt man jedoch, daß seine Epithelien an Größe und Färbbarkeit zunehmen, daß seine Schleimhautfalten größer und reichlicher werden und schließlich wird zwischen den letzteren auch wieder ein Binnenraum sichtbar. Noch eine kurze Strecke weit verlauft der Kanal in dieser Form und dann sendet er einen mehr oder weniger gerade gegen die mesometrale Kante zu verlaufenden, ebenfalls blindsackähnlichen Schlauch ab, dessen ganze Länge das Acht- bis Zwölffache der nun als Norm geltenden Kanalhöhe beträgt. Auf die nähere Beschaffenheit dieses Blindschlauches wollen wir hier nicht eingehen, da unter ihm das Eibett liegt und er bei der Beschreibung der einzelnen Stadien seine Berücksichtigung finden wird.

Das bisher Erwähnte bezieht sich auf die eine Hälfte des zukünftigen Eiballens und seiner Umgebung, im weitesten Sinne des Wortes; die Verhältnisse der anderen Hälfte sind dieselben wie die bisher beschriebenen, nur in umgekehrter Reihenfolge. Das Zentrum bildet die blindsackartige Ausstülpung, unter welcher die Eieinnistung vor sich gegangen ist.

b) Schleimhautwände. Spee hat darauf hingewiesen. daß vaginal- und ovarialwärts vom Eibett je ein Schleimhautbuckel besteht. Da die beiden Buckel an der antimesometralen Uteruskante eine gemeinsame Basis haben, so haben wir eigentlich nur einen, der Schleimhautunterlage pilzhutförmig aufsitzende Buckel, der jedoch durch jene oben erwähnte blindsackähnliche Einsenkung an seiner Kuppe in zwei Hälften geschieden wird, wovon der eine vaginalwärts und der andere ovarialwärts gelagert erscheint. Unter der zentralen Einsenkung liegt, wie bereits erwähnt wurde, das Eibett. Noch zwei weitere (je ein vaginal- und ovarialwärts gelagerter) Buckel schützen den von ihnen umfaßten zentralen Buckel, doch haben diese ihre Basis auf der mesometralen Seite.

Die auf Tafel III, Fig. 18, befindliche schematische Zeichnung soll die Verhältnisse noch deutlicher illustrieren und zeigen, wieso bei der Beschreibung der Serienquerschnitte von zwei Kanälen (Haupt- und Nebenkanal) die Rede sein müßte,

während es sich doch nur um Windungen eines Kanales, die durch Schleimhautschwellungen verursacht sind, handeln kann.

Die Schleimhautbuckel sind als Reaktion des durch das Ei gesetzten Reizes aufzufassen.

Über das histologische Verhalten der letztgenannten Buckel ist folgendes zu erwähnen: Sie bestehen aus einem stellenweise mehr, stellenweise weniger dichten Bindegewebe mit zerstreut vorhandener ödematöser Durchtränkung und ziemlich stark ausgeprägter Hyperämie. Blutungen sind im Gewebe nur vereinzelt und nicht ausgebreitet vorhanden. Je mehr wir uns in der Serienschnittfolge dem Eibett nähern, um so dichter ist das interstitielle Gewebe und um so größer erscheinen die einzelnen Zellen. Dasselbe trifft hier auch in Bezug auf die Zunahme des Ödems und der Hyperämie zu. Eine deciduale Umwandlung der interstitiellen Zellen ist im Bereiche dieser Buckel wohl mit Sicherheit auszuschließen, da den Zellen der Charakter der Deciduazellen mangelt und nur die Größe an dieselben erinnert.

Was den Hauptbuckel betrifft, so zeigt er in seinen äußeren Anteilen im wesentlichen denselben Aufbau und dieselben histologischen Verhälnisse wie die Nebenbuckel. Hingegen zeichnen sich seine inneren Anteile und zwar diejenigen, die an das Eibett und an den Bezirk des bereits oben erwähnten fingerartigen Blindschlauches anschließen, durch ihre typische deciduale Beschaffenheit aus. Die Deciduamassen bilden einen dichtzelligen breiten Mantel, der sich schon makroskopisch am gefärbten Schnitt durch seinen Farbenton vom anderen Gewebe differenzieren läßt. Am stärksten ist der Deciduamantel um das Eibett ausgebildet, weniger stark in der Gegend des Uteruslumens (wobei zu erwähnen ist, daß nur die antimesometralen Anteile desselben von Decidua umkleidet sind, während die mesometralen frei geblieben sind) und am schwächsten im Umkreise um den in Rückbildung begriffenen Blindschlauch. Der gefärbte Schnitt läßt bei makroskopischer Betrachtung den Deciduamantel in Form einer Sanduhr erscheinen, wobei jedoch der Teil, der das Ei in sich birgt, etwas voluminöser erscheint als der dem Uteruslumen entsprechende.

Die Beschreibung bezieht sich auf Eier bis zum zehnten Tage; inwieweit Veränderungen bei älteren Stadien vorkommen, soll später abgehandelt werden.

Decidua.

Während das Studium der Veränderungen der Schleimhaut durch die Gravidität beim Menschen bereits von vielen Seiten in Angriff genommen und Bildung, Entwicklung und Rückbildung der Decidua in zahlreichen Arbeiten behandelt wurden, beschränken sich die Angaben über diesen Gegenstand, den Meerschweinchenuterus betreffend, auf die makroskopischen Verhältnisse ohne oder nur mit ganz geringer Berücksichtigung der feinen histologischen Details. Es erweckt dies den Anschein, als ob bei den Veränderungen der Uterusschleimheit des Meerschweinchens nichts besonderes zu bemerken wäre. Und doch ergibt ein genaues Studium dieser Vorgänge des Interessanten und Bemerkenswerten genug, um eine eingehende Darstellung zu rechtfertigen. Es liegt nahe, auch hier Analogien und Beziehungen mit der menschlichen Decidua zu suchen, doch werden wir gerade hier bei dem so differenten Bau der in Betracht kommenden Uteri von vornherein auf große Differenzen gefaßt sein müssen. Es gilt dies allerdings weniger für den Hauptprozeß als solchen, der sich in beiden Fällen gleicherweise als mächtige Reaktion des Mutterbodens auf den Reiz des Eies darstellt, als vielmehr für die Einzelheiten, die den bezüglichen Eigentümlichkeiten anatomischer Natur zuzuschreiben sind.

Wir haben das bei der Schilderung der Eiimplantation schon gesehen, wo wir die Art und Ausdehnung der Decidua, die Bildung zweier Wulste zu beiden Seiten des Einestes — eines ovarialwärts und eines vaginalwärts gelegenen — und die dadurch bedingte Veränderung der Form und Größe des Uteruslumens beschrieben.

Beim Menschen liegen die Verhältnisse naturgemäß anders. Wenngleich auch da zuerst und in stärkstem Maße am Orte der Eieinnistung sich die deciduale Reaktion zeigt, so breitet sich die Deciduabildung weiterhin in der gesamten Uterushöhle

mehr oder weniger gleichmäßig aus, mit alleiniger Ausnahme der Stelle des Eisitzes, wo durch die Bildung der Placenta veränderte Verhältnisse entstehen. Wenn wir die als Uterus bicornis sich präsentierenden Fruchthalter des Meerschweinchens zum Vergleich heranziehen, so müssen wir zunächst berücksichtigen, daß jedes der Hörner nicht nur eine, sondern mehrere Fruchtblasen beherbergen kann. In den frühesten Stadien, etwa bis zum elften Tage, ist äußerlich die Anzahl der Fruchtanlagen durch nichts gekennzeichnet. Erst später differenzieren sich die einzelnen Anlagen als mehr oder weniger große Kugeln, die anfangs gleichmäßig in gewissen Abständen aneinandergereiht, bei entsprechender Größe durch ein antimesometral liegendes Verbindungsstück zusammenhängen. In diesen Verbindungsstücken ist von Deciduabildung keine Spur vorhanden. Das Lumen und die umgebende Schleimhaut verhalten sich ebenso wie im nichtgraviden Zustande. Zerlegt man ein gravides Horn — etwa bis zum neunten Tage — in Serienschnitte, so fällt das noch mehr ins Auge, da die deciduale Reaktionszone sich auf einen kleinern Raum beschränkt; dabei ist uns immer aufgefallen, daß die Eier sich häufig in ziemlich konstanten Abständen festsetzen, so daß wir beim Auffinden einer Eihaftstelle mit fast absoluter Sicherheit voraussagen konnten, wo in demselben Horn ein etwa vorhandenes zweites Ei sich finden würde.

Bei der Gelegenheit wäre noch zu bemerken, daß die Eier desselben Hornes in verschiedenen Entwicklungsstadien sich befinden; die dem Ovarium näher gelegenen waren immer die älteren, vermutlich weil die in der Richtung nach der Vagina beförderten Eier je nach der Entfernung von ihrem Ursprungs- und Entstehungsorte den größeren Weg bis zur endgültigen Einnistung zurückzulegen haben. Es scheint jedenfalls daraus auch hervorzugehen, daß die Eier nicht in utero, sondern in der Tube oder vielleicht in dem Teil des Uterus, der an die Tube grenzt, befruchtet werden. wie man es allgemein auch beim Menschen annimmt.

In den erwähnten Zwischenstücken also, die kein befruchtetes Ei enthalten, findet sich keinerlei Deciduabildung. Es sind dies, wie wir noch zeigen werden, meist die Stellen,

die bei der knapp vorangegangenen Gravidität den Eisitz abgegeben haben.

Daß in der Tat an den bezeichneten Partien die Plazenten der vorangegangenen Gravidität gesessen sind, läßt sich oft trotz vollständiger Restitution der Schleimhaut aus folgenden Merkmalen erkennen. Während gewöhnlich das Lumen eine rundliche oder ovale Gestalt hat, zeigt es an den in Rede stehenden Stellen eine Erweiterung an der mesometralen Seite, mitunter eine Bucht, in der das Epithel entweder auf kleinen Strecken fehlt oder niedriger ist als das angrenzende Epithel. Darunter sind ferner häufig Blutungen zu sehen und die Gefäße der Muskulatur und des Mesometriums zeigen diejenigen Stadien der Rückbildung, wie wir sie in unserer Arbeit über Rückbildung der Arterien im puerperalen Meerschweinchenuterus beschrieben haben. Endlich sind uns an diesen Stellen Gebilde aufgefallen von länglicher oder rundlicher Gestalt und verschieden großer Ausdehnung, die ganz wie die Epithelperlen des Plattenepithelkarzinoms aussehen. Sie bestehen aus großen, eng aneinander liegenden, wie Plattenepithelien aussehenden Zellen, über deren Provenienz wir uns noch nicht im klaren sind. Es war uns bisher unmöglich zu entscheiden, ob es sich um zurückgebliebene Deciduainseln oder Reste fötalen Ursprungs handelt und wir behalten uns vor, über die weiteren Untersuchungen, von denen wir Aufklärung erwarten, zu berichten.

Die bezeichneten Merkmale charakterisieren die frühere Plazentarstelle zur Genüge, um so mehr als sie sich nur auf ganz eng umschriebene Partien beschränken. Zu beiden Seiten von da ist die Schleimhaut vollständig normal, sowohl was Oberflächenepithel und Drüsen als auch was das Stroma anlangt. Es wäre merkwürdig, wie rasch die Restitution stattfindet, da man schon 24 Stunden nach dem Wurf unter ganz bestimmten Umständen nahezu normale Verhältnisse vorfindet; doch erklärt sich dies aus der eigentümlichen Neubildung des Lumens an der Eihaftstelle, über die wir noch zu sprechen haben werden.

Wir finden also beim Durchschneiden eines Hornes aus Graviditäten der ersten Tage in senkrechter Richtung und

Zerlegen in Serien, solange wir außerhalb des Bereiches des Eies sind, ein relativ großes Lumen. Das Herannahen des Eies charakterisiert sich für den Kundigen dadurch, daß die Schnittfläche homogener erscheint und das Lumen sich entweder durch einen Vorsprung der Schleimhaut verengt oder daß im Lumen freiliegend ein rundliches Gewebsstück erscheint. Verfolgt man dieses im Lumen gelegene Stück in der Serie weiter, dann findet man schließlich den Zusammenhang mit dem Mutterboden. Es handelt sich also um die früher erwähnten ovarialwärts und vaginalwärts entstandenen Wülste, die mit ihren Ausläufern ins Lumen hineinreichen. Diese Ausläufer sind um diese Zeit noch keineswegs Decidua, sondern ödematös durchtränkte Schleimhaut, bestehend aus Zellen von der Gestalt der gewöhnlichen Stromazellen, die durch ein eiweißreiches Transsudat auseinander gedrängt sind. Oft finden sich daselbst auch Blutungen und erweiterte Gefäße. Die Oberfläche ist allenthalben von normalem zylindrischen oder etwas niedrigerem kubischen Epithel bekleidet. Dort, wo der Zusammenhang mit dem Mutterboden beginnt, ist ein mehr oder weniger tief gehender, einspringender Winkel vorhanden, der ebenfalls eine epitheliale Decke trägt. Drüsen sind gewöhnlich in diesem Abschnitt gar nicht oder nur spärlich zu sehen.

In dem Maße, als die Wülste an Größe zunehmen, füllen sie das Lumen immer mehr aus. Ihr Wachstum in mesometraler Richtung bedingt es, daß alsbald eine Vereinigung der mesometralen und antimesometralen Partien unter Verschluß des Lumens und Zugrundegehen der Oberflächenepithelien stattfindet (vergleiche die Beschreibung der einzelnen Stadien), so daß wir im senkrechten Durchschnitt anfangs nur ein sehr enges, exzentrisch gelegenes, d. h. dem Mesometrium genähertes Lumen bemerken, das in kurzer Zeit bis auf kaum mehr auffindbare Reste verschwunden zu sein scheint und in der Tat auch verschwindet, da hier die sogenannte Umlagerungszone sich ausbildet.

In einem gewissen Stadium wird also auch hier, wie beim Menschen, das Uteruslumen durch das Ei erfüllt. Soweit besteht tatsächlich eine Analogie. Doch spielt sich gleichzeitig im Meerschweinchenuterus ein Vorgang ab, den unseres

Wissens Duval zuerst beschrieben hat und der darin besteht, daß sich an der antimesometralen Seite ein neues Lumen bildet. Es geht dies von beiden Seiten von den einspringenden Winkeln, die sich an der Basis der ovarial und vaginal gelegenen Wülste gebildet haben, aus, und indem sich die Spitzen dieser Winkel an der Peripherie der Wülste weiter vorschieben, kommt es endlich zu einer Vereinigung und zur Entstehung eines neuen Lumens. Den Prozeß der Entstehung des neuen Lumens kann man an zeitlich aufeinander folgenden Stadien leicht verfolgen. Er spielt sich sehr rasch im Verlaufe weniger Tage ab. Man sieht da, wie die Brücke, welche zwischen den beiden einspringenden Winkeln liegt, immer schmäler wird, bis sie schließlich ganz verschwindet. Das nun entstandene Lumen hat im Querschnitt die Form eines Halbmondes oder noch besser eines Hufeisens. Es ist gewöhnlich, besonders auf seiner Höhe, sehr eng, wie es scheint bis zur Undurchgängigkeit, da die beiderseitigen Epithelien bis zur nahen Berührung aneinander liegen. Die Epithelien sind an dieser Stelle auch sehr niedrige, kleine Zellen und manchmal nur durch ihre gleichmäßige Anordnung als solche zu erkennen. Antimesometral vom neuen Lumen liegt eine ganz schmale Schleimhautschichte, welche aus einem dichten Stroma besteht, dessen Zellen klein rundlich oder spindelförmig sind und einen kleinen rundlichen, stark tingierten Kern enthalten. Am Grunde liegen komprimierte Drüsenknäuel.

Die gegenüberliegende Wand, die mit fortschreitender Gravidität immer mehr konsumiert wird, besteht aus Decidua.

So typisch dieser eben geschilderte ganze Vorgang ist und so erklärlich in seiner Bedeutung, so konnten wir ebensowenig wie Duval die Art und Weise der Entstehung des neuen Lumens mit Sicherheit feststellen. Es scheint sich hier um einen Spaltungsvorgang an der Peripherie der Wülste zu handeln, der infolge des kolossalen Wachstums derselben zu stande kommt. Wir müssen uns vorstellen, daß der Reiz des Eies sich nach allen Seiten gleichmäßig fortpflanzt, so daß der entstehende Deciduamantel die Form einer Kugel annehmen müßte, wenn das Lumen nicht dazwischen läge. Es entsteht also zunächst eine Halbkugel, die durch die Bildung der beiden

oft erwähnten Wulste und Verschmelzung mit der mesomatralen Seite sich annähernd zur Kugel ausbildet, in deren Zentrum die Eihöhle liegt. Indem die Reaktion peripher vom Ei an Intensität abnimmt, um vielleicht an den periphersten Partien vollständig an Wirksamkeit zu verlieren, mit anderen Worten, indem das Wachstum ein ungleichmäßiges ist und stufenweise gegen die Peripherie abnimmt, muß es zu Spaltungen in der Schleimhaut kommen, die am ausgesprochensten dort sich finden werden, wo die Grenze zwischen Decidua und nicht decidual veränderter Schleimhaut liegt. Da ist in der Tat auch der Ort, wo das neue Lumen sich bildet, und so erklärt sich auch die sphärische Gestalt des Lumendurchschnittes. Ob nun die Epithelialisierung des nun entstandenen Spaltes durch Wucherung des Oberflächenepithels von den einspringenden Winkeln allein geschieht oder durch Hinzutun der Drüsen, können wir nicht entscheiden. Doch möchten wir zur ersten Deutung hinneigen, da die Drüsen schon frühzeitig ganz an die Peripherie gedrängt werden. Was nun die Bedeutung der Bildung eines neuen Lumens anlangt, so ist sie aus den weiteren Vorgängen der Gravidität ohneweiters klar. Dieses neue Lumen ist das spätere bleibende Lumen, das wir nach Ablauf der Gravidität finden, so daß es uns nun nicht mehr erstaunlich vorkommen kann, daß wir unmittelbar nach dem Wurf ein fast durchwegs mit Epithel bekleidetes Lumen finden, und daß andrerseits ein Eindringen der Spermatozoen und eine ungehinderte Wanderung des Eies bis zur Einnistungsstelle stattfinden kann. Es ereignet sich hier das Merkwürdige, daß sich schon im Beginn der Gravidität ein partieller Restitutionsvorgang abspielt, wie er sonst beispielsweise beim Menschen erst nach der Geburt beobachtet wird.

Wir werden auf die weiteren Konsequenzen dieses Vorganges gleich zurückkommen und wollen zum besseren Verständnis nur auf die räumlichen Verhältnisse und die Ausdehnung der Decidua eingehen.

Die deciduale Reaktion tritt mit dem Momente ein, wo das Ei durch das Epithel durchgetreten ist. Sie erstreckt sich auf die nächste Umgebung des Eies und dehnt sich entsprechend der antimesometralen Einnistung vorerst antimesometral aus.

um nach Verdrängung des Lumens auch auf die mesometrale Seite überzugehen. Wir haben dann eine gewöhnlich im Durchschnitt von vorn nach rückwärts — senkrecht zur mesometral antimesometralen Richtung etwas komprimierte Kugel, in deren Zentrum die Eihöhle liegt. Dadurch, daß das Ei sich antimesometral fortsetzt, während im weiteren Verlauf die Plazenta sich mesometral entwickelt, wird, um die gewöhnliche Nomenklatur zu gebrauchen, derjenige Teil der Decidua, der sonst als Decidua serotina bezeichnet wird, zur reflexa, während die ursprüngliche Decidua reflexa zum Plazentarboden wird. Um jedem Mißverständnis auszuweichen, sprechen wir daher am besten, wie alle neueren Autoren es tun, von Capsularis und bezeichnen damit den gesamten Deciduamantel mit alleiniger Ausnahme der Plazentarstelle.

Die Capsularis nun, die in den ersten Tagen nach der Eiimplantation an Ausdehnung mächtig zunimmt, wird im späteren Verlaufe der Gravidität teils durch Dehnung, teils durch Konsumtion immer dünner, wie ja auch beim Menschen Decidua vera und reflexa im Verlaufe der Gravidität an Dicke verlieren. Dieser Abbau, wenn man so sagen darf, geht ziemlich rasch vor sich, so daß schon etwa um die Mitte der Gravidität die Capsularis mit Ausnahme der basalen Teile, wo die Plazenta sitzt, ein ganz dünnes Häutchen bildet.

Aber auch an der Basis sind inzwischen Rückbildungsvorgänge im mütterlichen Gewebe unter dem Einflusse der fötalen, speziell plazentaren Elemente vor sich gegangen, so daß am Ende der Gravidität die Loslösung des Eies von der Mutter um so leichter vor sich geht, als durch die Degenerationsvorgänge der Mutterboden erschöpft ist.

Die Loslösung des Eies kann also jetzt erfolgen, das Ei tritt aus und nun bleibt eine große Höhle mit unregelmäßigen, zerfetzten Wänden zurück.

Diese Höhle verkleinert sich oder verschwindet sogar vollständig nach Austritt der Frucht und ihrer Anhänge infolge der Zusammenziehung des Uterus, und so kommt die mesometral gelegene Partie des Gewebes, welches das hufeisenförmige Lumen begrenzt und außer dem Oberflächenepithel

nur geringe Reste der einstigen Capsularis enthält, mit dem Plazentarboden in Berührung.

Die an dieser Stelle nun folgenden Vorgänge sind degenerativer Natur und Resorptionsprozesse, die sehr rasch vor sich zu gehen scheinen. Immerhin ist man aber noch nach mehreren Tagen in der Lage, wie wir oben gezeigt haben, die Plazentarstelle einer unmittelbar vorangegangenen Schwangerschaft zu erkennen.

Zugleich wird es aber auch begreiflich, warum man in der Tiefe des Gewebes noch tiefgehende Veränderungen findet, während das Oberflächenepithel vollständig restituiert ist und nur etwas niedriger erscheint als gewöhnlich. Wir wollen nun, nachdem wir die makroskopischen Verhältnisse besprochen haben, etwas näher auf die mikroskopischen Einzelheiten eingehen.

Es sind hier wieder nur lokale Differenzen gegenüber der Deciduabildung beim Menschen zu konstatieren. Im großen und ganzen aber ist der Vorgang derselbe.

Betrachten wir den normalen, nicht graviden Uterus in einem mikroskopischen Querschnitt, so finden wir ein rundliches oder längliches Lumen, das von einem einschichtigen zylindrischen Epithel bekleidet ist. Das darunter liegende Stroma nimmt einen relativ breiten Raum ein und läßt deutlich eine oberflächlich an das Epithel grenzende kompaktere und eine tiefere lockere Schicht unterscheiden, in welch letzterer die rundlichen und spindeligen kleinen Zellen weniger dicht aneinander liegen. Hier liegen auch die gewundenen Drüsenfundi, deren Ausführungsgänge, radiär verlaufend, meist gerade und einfach, manchmal dichotomisch geteilt zum Lumen gelangen. Das Drüsenepithel ist ebenfalls zylindrisch, an den Ausführungsgängen etwas niedriger als am Drüsengrund.

Unterhalb des Oberflächenepithels verläuft ringsum eine Lymphspalte, welche dasselbe vom Stroma trennt.

Kleine, meist kapilläre Gefäße durchziehen reichlich die Schleimhaut.

Nach außen von der Schleimhaut liegt eine zirkuläre Muskellage, die weiterhin durch eine, größere Gefäße führende,

Bindegewebsschichte getrennt, von einem längsverlaufenden Muskellager umgeben wird. Diesem folgt schließlich die peritoneale Bekleidung.

Die allerersten Veränderungen der Schleimhaut nach Durchtritt des Eies werden wir später schildern. Wir werden sehen, daß dieselben sich auf die nächste Umgebung des Eies beschränken. Hier finden wir auch den Beginn der Decidua-bildung.

Wenn wir ein Stadium einige Stunden nach der Implantation des Eies ansehen, so finden wir rings um die Eihöhle eine ziemlich breite Zone von Decidua. Die Eihöhle begrenzend, liegt ein kleinzelliges Gewebe, das ganz ungleichmäßig verteilt bald in einfacher Schicht vorliegt, bald in einer dichteren Masse sich angesammelt hat oder gar vollständig fehlt. Die Zellen sind klein, haben einen runden, aber meistens unregelmäßig-dreieckigen Kern, so daß das Gewebe den Eindruck eines Granulationsgewebes erwecken könnte; allerdings fällt der Mangel an Gefäßen auf. Daran anschließend folgt erst die eigentliche Decidua.

Ihre Elemente stellen sich als ovale, rundliche oder polygonale große Zellen dar, mit großem Zelleib, der den Farbstoff weniger gut aufnimmt als das kleinzellige Gewebe, und rundem, blassem Kern. Diese Zellen liegen eng aneinander und lassen kaum mehr eine bindegewebige Grundlage erkennen, so daß man stellenweise den Eindruck eines geschichteten Pflasterepithels hat. Je mehr wir an die Peripherie gehen, desto mehr Übergange finden wir von der Deciduazelle zur Stromazelle, bis wir endlich ganz peripher vollständig normale Schleimhaut sehen. Hier finden wir auch die Drüsen, die ringsum an der Peripherie liegen, während in der Decidua selbst keinerlei Spur einer Drüse zu finden ist, da die Ausführungsgänge in dem Maße verschwinden, als an Stelle der Schleimhaut sich Decidua ausbildet. Die Drüsen zeigen jedoch keinerlei Wachstums- oder Dehnungserscheinungen, so daß es nicht wie beim Menschen zur Bildung einer kompakten und spongiösen Schicht kommt, sondern wir müssen in diesem Stadium unterscheiden zwischen Decidua, mit dem Charakter der Decidua compacta und der noch nicht decidual veränderten

Schleimhaut, welche an der Peripherie die komprimierten Drüsenfundi und Reste der Ausführungsgänge enthält. Das Epithel der Drüsen, das an der ersteren in diesem Stadium noch zylindrisch ist, erscheint an letzteren kubisch, stellenweise fast platt.

Die ganze Schleimhaut und Decidua ist von seröser Flüssigkeit durchtränkt. Man sieht das besonders an den Übergangsstellen dort, wo aus der Stromazelle die Deciduazelle sich bildet. Zwischen den Deciduazellen selbst verlaufen oft schmale Räume, die vermutlich als Lymphräume anzusprechen sind. Allenthalben, besonders aber in antimesometraler Richtung findet man breite Spalten im Gewebe. In letzterer Richtung hat man den Eindruck einer Keilwirkung um so mehr, als sich hier das kleinzellige Gewebe in größerer Masse in Form eines Dreieckes angesammelt hat und mit seiner Spitze tief in die Decidua hineinreicht. Hier finden sich auch die ausgedehntesten Symplasmabildungen, über die wir noch zu berichten haben werden.

Die gesamte Decidua ist von zahlreichen, radiär verlaufenden Gefäßen durchzogen, die nur aus einer endothelialen Wand bestehen. Besonders zahlreich sind sie in der Decidua selbst. Sie reichen bis in die Eihöhle, ja sie reichen ein Stück weit frei in dieselbe hinein, umlagert von einigen wenigen der erwähnten kleinen Rundzellen. Die an sich unregelmäßige Eihöhle gewinnt dadurch nur noch mehr das Aussehen des Zerfetzten, oder wie Duval treffend sagt, des Verfilzten (tomenteux).

In der Decidua finden wir nirgends Zeichen der Zellvermehrung. Trotz der Durchsicht vieler Tausende von Schnitten aus verschiedenen Stadien konnten wir keine Mitosen bemerken. Ob das Vorhandensein von zwei Kernen in einer Zelle, wie Peters in Hinblick auf die menschliche Decidua meint, als Ausdruck direkter Kernteilung anzusehen ist, wollen wir dahin gestellt sein lassen. Wir möchten glauben, daß eine Vermehrung der Deciduazellen nur durch Umwandlung der Stromazellen der Uterusschleimhaut statthaben kann, wie man aus den direkten Übergängen der letzteren in die erstere aus jedem Präparat konstatieren kann.

Es gilt also hier dasselbe wie beim Menschen und die Ableitung der Herkunft der Deciduazelle von eingewanderten weißen Blutkörperchen (Hennigs, Ercolani, Langhans, Meyer) oder vom Drüsenepithel (Friedländer, Leopold, Waldeyer, Wyder, Heintze, Hofmeier, Orthmann) ist für das Meerschweinchen sicher hinfällig. Der Übergang der Stromazelle in die Deciduazelle stellt sich als ein Quellungsprozeß dar. Die Zelle wird größer, das Protoplasma blässer, stellenweise vakuolisiert und weniger gut färbbar. Auch der Kern nimmt an dem Quellungsprozeß teil. Es ist also im Grunde genommen ein Degenerationsprozeß, den wir vor uns haben und aus dem Grunde kann es nicht merkwürdig erscheinen, wenn eine solche Zelle keine Vermehrung zeigt.

Zweifellos spielt diese Metamorphose eine Rolle im Stoffwechsel des Fötus; es liegt nahe, anzunehmen, daß die Decidua, die im Verlaufe der Gravidität bis auf geringe Reste allmählich schwindet, auch noch eine andere Bedeutung habe.

Im weiteren Verlaufe der Gravidität können wir bis Ende der zweiten und Beginn der dritten Woche ein Fortschreiten der Deciduabildung gegen die Peripherie hin beobachten, so zwar, daß schließlich fast die ganze Schleimhaut in Decidua umgewandelt ist, bis auf geringe Residuen, die der Muscularis aufliegen und die nur sehr stark komprimierte Drüsenkäuel einschließt. In diesem Zeitpunkt müssen wir eine Unterscheidung machen zwischen den mesometral und den antimesometral gelegenen Partien. Wie wir gesehen haben, entwickelt sich mesometral die Plazenta. An dieser Stelle reicht die Ausbildung der Decidua bis an die Muskulatur, betrifft also die gesamte Schleimhaut. Die Drüsen scheinen dabei vollständig untergegangen zu sein, wenn man nicht kleine Kernanhäufungen, die man hie und da der Muskulatur aufliegend oder nahe derselben findet, als Reste von Drüsenepithelien (Pels Leusden) ansprechen will.

Da hier die sogenannte Umlagerungszone sich ausbildet, deren Bau sehr kompliziert ist und zur Plazentabildung in innigster Beziehung steht, so wollen wir diesen Anteil an anderer Stelle besprechen und hier nur die übrigen Partien der Decidua berücksichtigen.

Bezüglich dieser muß an die oben geschilderte Bildung eines neuen Lumens erinnert werden. Dieses neue Lumen bildet die Grenze der Deciduabildung in antimesometraler Richtung und nach links und rechts, indem eiwärts die Decidua sich bis zum Oberflächenepithel erstreckt, peripher aber, also an die Muskulatur grenzend, eine ganz schmale Schichte von Schleimhaut liegt. In dieser finden wir eigentlich keine Drüsenknäuel mehr, sondern ab und zu enge Drüsendurchschnitte mit niedrigen, oft rundlichen Epithelien.

Der weitere Verlauf der Gravidität bringt bezüglich der Decidua nichts Bemerkenswertes mehr. Es schreitet von der Eihöhle aus der Untergang der Decidua fort und da keine Neubildung in der Peripherie stattfindet, so wird dieselbe immer dünner, so daß sie am Ende der Gravidität nur noch in spärlichen Resten als ganz dünnes Häutchen, das gegen das Ei hin überall nekrotisch ist, zu sehen ist.

Diese Rückbildung der Decidua, die Klein auch beim Menschen beschrieben hat und als eine der Ursachen des Geburtseintrittes bezeichnet, bewirkt in noch höherem Grade als beim Menschen eine allmähliche Trennung des Fötus von der Mutter, so daß am Ende der Gravidität das Ei allseits von der Umgebung losgelöst ist.

Es ist nicht unmöglich, daß Klein recht hat, wenn er in diesem Vorgange eine der Ursachen des Wehenbeginnes sieht, da nun das Ei tatsächlich wie ein Fremdkörper im Uterus liegt. Wir haben in unserer oben zitierten Arbeit auf ein anderes Moment — das Eindringen fötaler Elemente in die Muskulatur — als »wehenerregendes« Agens aufmerksam gemacht. Vielleicht ist es die Kombination dieser beiden Faktoren, die den Geburtseintritt am Ende der Gravidität erklären.

Beschreibung der einzelnen Stadien.

Das jüngste unserer Präparate stellt das allererste Stadium der Eieinbettung, die Eianlagerung dar. (Tafel I, Fig. Nr. 1.) Das von seiner Zona pellucida umgebene Ei liegt dem Epithelschlauch des Uteruslumens innig an, ohne noch wesentliche Veränderungen an demselben hervorgerufen zu haben. Die Epithelien, auf denen das Ei ohne sichtbaren Zwischen-

raum ruht, zeigen eine der Konvexität des Eies entsprechende Konkavität, sind in morphologischer Beziehung tadellos regelmäßig geformt — eine Epithelbeschaffenheit, die Graf Spee als notwendige Voraussetzung für den Inplantationsort des Eies fordert — und haben bloß an ihrer Höhe etwas eingebüßt. Biochemische Prozesse an den Epithelien und Veränderungen im Stroma fehlen noch vollständig.

Wenn wir hier Spee'sche Stadien einer Beschreibung unterziehen, so geschieht dies einerseits deshalb, weil die Spee'schen Untersuchungen bisher ohne Bestätigung blieben und weil es andrerseits für das Verständnis der Bildung der Plazenta und der Genese des Syncyticums von ausschlaggebender Bedeutung ist, die daran beteiligten embryonalen Zellformationen »ab ovo« in ihren Umwandlungen verfolgen zu können.

Mit 6 Tagen 18 Stunden (Tafel I, Fig. Nr. 2) hat sich das Ei ein schmales Loch im Epithelschlauch ausgefressen und ist im Begriff, in Form einer schmalen Zellwalze ins Bindegewebe einzudringen. Alsbald nach dem Durchtritt nimmt das Ei wieder seine Kugelgestalt an. Dem Ei ist daher eine Konfigurabilität zuzusprechen. Unsere Präparate weisen in Übereinstimmung mit den Spee'schen darauf hin, daß es sich um einen Epitheldefekt an der Stelle des Durchtrittes handelt und nicht etwa um ein Auseinanderdrängen der Zellen.

Das Ei hat sich beim Durchtreten seiner Zona pellucida entledigt und besteht nunmehr aus einem Zellhaufen von Furchungskugeln, welcher in engster Berührung steht mit den Epithelrändern des Durchtrittsloches einerseits und dem Bindegewebe der Schleimhaut andrerseits.

Die Reaktion des Mutterbodens auf den durch chemische Einflüsse von Seite des Eies bewirkten Zerstörungsprozeß, dem die Bedeutung der Eikammerbildung zukommt, scheint eine individuell verschiedene zu sein. So sehen wir in Fig. 2 zur Zeit, wo sich die ersten histiolytischen Veränderungen im Stroma des Mutterbodens abzuspielen beginnen und die darin bestehen, daß die Bindegewebszellen in der nächsten Umgebung des Eies kleiner werden und nur ganz vereinzelt der Vakuolisierung und dem Zerfalle preisgegeben sind, bereits einen sehr

massigen Mantel von Deciduazellen ausgebildet, dem, wie wir im weiteren Verlaufe sehen werden, die Bedeutung eines Schutzwalles zukommt und der für die Frage der Tiefenlagerung des Eies von großer Bedeutung ist.

Ganz anders verhält sich die Sache bei einem ebenso alten Einnistungsstadium mit weniger gut ausgebildetem Deciduawall. Hier ist der Histiolyse Tür und Tor geöffnet und dementsprechend der Einbettungsprozeß bereits weiter fortgeschritten. (Dieses Objekt ist nicht abgebildet.) Nun schließt sich der Defekt im Epithel (Tafel I, Fig. 3 und 4). Das Ei liegt subepithelial und sucht sich im Bindegewebe durch symplastische und histiolytische Vorgänge Platz zu machen.

Der Vorgang der Raumschaffung besteht im Folgenden: Dem Kleinerwerden der Zellen schließt sich ein Verschmelzen der Zellen untereinander an, ein Prozeß, der Symplasmabildung oder auch Syndesmose genannt wird. Die symplastischen Massen vakuolisieren und zerfallen schließlich.

Dementsprechend finden wir also das Ei sozusagen von drei Halbringen von Veränderungen umgeben, als nächsten Ring und ältesten Prozeß die Vakuolisierung und Zellzerfall darstellend, bienenwabenähnliche Zellreste; diesem folgt dann, der Verschmelzung entsprechend, ein Streifen von Riesenzellen ähnlichen Zellhaufen und schließlich als äußerster Halbring und jüngster Zerstörungsprozeß das Kleinerwerden der Zellen. Im Bereiche der im Gange befindlichen Histiolyse sind es bloß Gefäße, die der Zerstörung Trotz zu bieten vermögen. So sehen wir strotzend mit Blut gefüllte Kapillaren mit unverletzter Wandung radienartig dem Ei zustreben. Die äußerste Schicht stellt wieder der Deciduamantel dar.

Mit 6 Tagen 21 Stunden ist der Defekt im Uterusepithel geschlossen und es setzen nun auch Veränderungen ein, die an der antimesometralen Kante beginnen, um entlang des Epithelschlauches sich mesometralwärts auszudehnen. Die Veränderungen sind im Wesen histiolytischer Natur und haben denselben Zweck wie die Gewebeauflösungen um das Ei herum, nämlich Raum für das wachsende Ei zu schaffen.

Mit dem Momente der subepithelialen Lagerung des Eies, die durch einen aktiven Vorgang des Eies bewirkt worden ist,

ist die Implantation beendigt. Die im Implantationshofe selbst vor sich gehenden Veränderungen sind bereits in histologischer Beziehung und ihrer Bedeutung nach einer Zergliederung unterzogen worden und es bedarf jetzt der sogenannten Übergangszone, das heißt einem Bezirk, der nach außen vom Implantationshofe liegt, sein Augenmerk zuzuwenden.

Ungefähr 12 bis 16 Stunden nach dem Implantationsbeginn sehen wir in einem Stadium den Implantationshof umgeben von verschieden dichten und verschieden massigen kleinen, scharf begrenzten und ziemlich viel Farbstoff aufnehmenden Zellen, in denen sich Mitosen nicht nachweisen lassen. Sie begrenzen nicht nur die äußerste Kuppe des Implantationshofes, sondern lassen sich auch außen von den in Histiolyse befindlichen Geweben des antimesometralen Epithelschlauches nachweisen, mit einem Wort, sie sind die äußerste Begrenzung jedes in Symplasmabildung oder Vakuolisierung begriffenen Gewebes. Graf Spee stellt sich vor, daß durch die rasch vor sich gehende Verdichtung dieses Gewebes die Symplasmamassen alsbald gelockert und schließlich von ihrer Grundlage getrennt werden. Dieses kleinzellige Gewebe, welches seiner Morphologie nach dem Granulationsgewebe ähnlich sei, sei berufen, dem weiteren destruierenden Bestreben des Eies Widerstand zu leisten und andrerseits befähigt, die bereits gesetzten Gewebswunden und Spalten raschest zu verkleinern.

Die Spee'schen Beobachtungen sind vollständig richtig wiedergegeben, doch können wir uns in Bezug auf die Bedeutung des soeben beschriebenen »Granulationsgewebes« der Anschauung, respektive Deutung Spee's nicht anschließen, da uns unsere Untersuchungen gestatten, dieses fragliche Granulationsgewebe weiterhin zu verfolgen, und die weiteren Stadien, wie die weitere Beschreibung lehren wird, dafür zu sprechen scheinen, daß dieses Gewebe der Eikammerbildung zu dienen habe. Wir wollen gleich hier vorweg nehmen, daß wir geneigt sind, dieses Gewebe mit jenem bereits anderen Orts beschriebenen äußersten Halbring des Implantationshofes der jüngsten Einbettungsstadien in Einklang zu bringen und das, wie wir

gesehen haben, die erste Vorstufe der Histiolyse darstellt (vergl. Taf. I, Fig. 6, Kl. G).

In allen bisher geschilderten Stadien stellte sich das Ei als eine solide Zellkugel dar. Indem wir nun mit der Schilderung der weiteren und älteren Stadien beginnen, vollzieht sich in dem Ei selbst eine wesentliche Veränderung: Die solide Zellmasse höhlt sich in ihrem Zentrum und weist entsprechend ihren beiden Polen zwei Zellhaufen auf, während der sonstige Mantel der ganzen Eikugel aus einer einfachen Reihe von Zellen gebildet erscheint (Taf. I, Fig. 5). Die Eipole sind parallel orientiert zu den Winkeln des Uteruslumens. Der der Unterseite des Uteruslumens proximale Eipol, respektive dessen Zellhaufen, stellt die Plazentaranlage dar, während der distale Zellhaufen der Embryonalanlage entspricht. Die Embryonalanlage hat in Fig. 5 (7 Tage 12 Stunden alt) eine Kugelgestalt, während sich die Plazentaranlage als eine doppelreihige Zellschicht präsentiert. Morphologisch sind die gesamten Zellen des Eies einheitlich geformt. Durch diese geschilderte Formation des Eies ist aus der Kugelgestalt des Eies ein Längsoval geworden, das an Größe die ursprüngliche Form ums Doppelte übertrifft.

Im Eibett selbst hat das oben beschriebene kleinzellige Gewebe sehr stark an Ausbreitung zugenommen. Früher mehr oder weniger halbkugelig angereiht, fängt es nunmehr an, sich in dem ihm eng anschließenden Deciduamantel radienartig geformt darzustellen. Durch die daneben einhergehenden histiolytischen Veränderungen bekommt das Eibett ein schwammiges Aussehen. Sprossenartige Gewebeleisten und Balken bilden das Gerüste, in dem die erweiterten mütterlichen Gefäße dem Eibett zuströmen. Die oberflächlichste Bekleidung dieses spongiös geformten Systems besorgt das kleinzellige Gewebe, während an der Peripherie der Eikammerbildung die Umwandlung der Stromazellen in Deciduazellen vollends im Gange ist. Die Uterusdrüsen sind aus dem Bereiche der Umlagerungszone gänzlich verdrängt und sind in jenem Teil der Schleimhaut, der zur Umwandlung in Deciduazellen noch nicht herangezogen ist, in Knäuelform reichlich vorhanden.

Das Längenwachstum des Eies bringt es mit sich, daß nun der Schauplatz der hauptsächlichsten Veränderungen von der antimesometralen Kante her auf die mesometralen Anteile des Epithelschlauches verlegt erscheint. Es wurde bereits oben hervorgehoben, daß sich entlang dem Epithelschlauch histiolytische Destruktionsvorgänge nachweisen lassen. Und eben diese sind es, die mit 7 Tagen 6 Stunden unsere Aufmerksamkeit erwecken. Bereits durch den Umstand allein, daß sich das Ei an der antimesometralen Seite subepithelial eingefressen hat, hat es an dieser Stelle die Epithelien von ihrer Bindegewebsunterlage getrennt; die sich daran anschließenden symplastischen Veränderungen bewirken das Weitere, indem alsbald der ganze antimesometrale Winkel vom Bindegewebe losgelöst erscheint. Dieser freigewordene Epithelschlauch legt sich in Falten über dem Ei und hat dadurch bereits etwas Raum für das wachsende Ei in dieser Richtung geschaffen. Da immer größere Anteile des Uteruslumens beiderseits unterminiert werden, so ist hier ein spaltenartiger Raum gebildet, den wir uns mit Flüssigkeit gefüllt vorzustellen haben und der mit jenem oben beschriebenen Maschensystem in direktem Zusammenhang steht. (Siehe Fig. 3, 4, und 5.)

Die sozusagen in der Eikammer frei flottierenden Uterusepithelmassen gehen nun auch Destruktionsveränderungen ein: Die Epithelien werden kleiner, ihre Zellkonturen verwischen sich allmählich und das zwischen ihnen befindliche und von ihnen begrenzte Uteruslumen verschwindet im untersten Anteile entsprechend jenem Bezirke, der seines Bodens beraubt erscheint. So sehen wir den Epithelschlauch in Form eines anscheinend soliden Zapfens über dem Ei schweben. Die Zelleinschmelzung des Zapfens nimmt schließlich immer mehr zu und erstreckt sich allmählich auch auf immer größere Anteile des Epithelschlauches, so daß dann auch die mesometralwärts gelegenen Uterusepithelien in die Zone der Destruktion hineinbezogen werden. Das Resultat dieses Prozesses ist die Restrinktion des ursprünglich sehr weiten und langen Uteruslumens auf jene Größe, wie sie sich annähernd im Bereiche seiner andern Orts beschriebenen vaginalwärts und ovarialwärts vom Eieinbettungsorte gelegenen Bezirke vorfindet.

(Siehe Fig. 6 U. L.) Diese Einschränkung des Uteruslumens bringt es mit sich, daß das aktiv bis in den Implantationsort vorgedrungene Ei nun passiv in eine relative Tiefe gelagert erscheint, ein Umstand, auf den wir am Würzburger Kongreß im Jahre 1903 hingewiesen haben und der für die Frage der Syncytiogenese, wie sich weiterhin ergeben wird, von hervorragend wichtiger Bedeutung ist.

Die Tiefenlagerung des Eies ist nicht in allen Fällen konstant und gleichmäßig vorhanden. Sie hängt einerseits von der Größe des Uteruslumens zur Zeit der Einnistung und andrerseits von der Raschheit der Reaktion des Mutterbodens auf den Reiz des Eies ab. Die baldige Umwandlung der Stromazellen in Deciduazellen setzt dem aktiven Vordringen des Eies eine gewisse Schranke entgegen und die Retraktion des Epithelschlauches wird um so mehr zur Geltung kommen, je länger derselbe ausgebildet war. Je rascher die Ablösung und Retraktion der Uterusepithelien bei entsprechender Größe des Epithelschlauches beginnt, um so augenfälliger und ausgesprochener ist die Tiefenlagerung des Eies. So sehen wir in Fig. 6, daß sich die seitlichen Wände über dem Ei sogar schon dachartig geschlossen haben und eine nach allen Seiten begrenzte Eikammer darstellen. Das Uteruslumen ist klein und befindet sich relativ sehr weit entfernt vom Ei. Für die Frage der Abstammung des Syncytiums ist ein solches Präparat von sehr großer Bedeutung und Wichtigkeit, weil man hier a priori schon mit Sicherheit die Uterusepithelien als an der Bildung des Syncytiums nicht beteiligt ausschließen kann. Wir werden auf dieses Stadium bei der Frage der Syncytiogenese zurückkommen.

Das Ei (11 Tage alt) in diesem soeben geschilderten Stadium ist bedeutend in die Länge gewachsen und hat sich in folgende Anteile differenziert: Die äußerste Bekleidung des ganzen Eies, den Eimantel, bildet eine einreihige Zellage annähernd kubischer Zellen, die sogenannte äußerste Zellage. Im Innern derselben befinden sich an den beiden Polen die vorhin erwähnten Zellanhäufungen, von denen die distale eine zentral gehöhlte Zellkugel darstellt, deren Einzelelemente aus hohen zylinderartigen Zellen bestehen. Diese Anlage entspricht

der Embryonalanlage. Die im vorigen Stadium als zweiblättrige Zellreihe vorhanden gewesene Plazentaranlage ist durch Auseinanderreihen der beiden Blätter zu einem Hohlorgan geworden. Der mehr oder weniger dreieckige Raum, der von den einschichtigen Blättern begrenzt wird, heißt Ektoplazentarhöhle. Diese Form der Ektoplazentarhöhle ist nur ein kurzes Übergangsstadium; denn alsbald (mit 12 Tagen) nimmt dieselbe eine hufeisenförmige Gestalt an, die dadurch hervorgerufen wird, daß sich ein Blatt der Plazentaranlage in das andere einzustülpen beginnt. (Siehe Fig. 7.) Das sich einstülpende Blatt heißt das innere Blatt, das sich vorbauchende das äußere Blatt der Plazentaranlage.

Von Duval, der über derartige Stadien verfügt und seine Beobachtungen in einer großen vergleichenden Arbeit über die Plazentation der Nagetiere niedergelegt hat, rührt die Anschauung her, daß die äußere Zellage nicht intakt um das ganze Ei herumziehe, sondern im Bereiche der Umlagerungszone verschwinde. Auch findet Duval, daß der andere freie Teil der äußeren Zellage, deren Abstammung vom Ektoderm keinem Zweifel unterliegen kann, in einem bestimmten Stadium, der dem soeben von uns beschriebenen der Zeit nach entsprechen kann, zu Grunde gehe und durch einen Abkömmling des Entoderms ersetzt werde. Wir können uns den beiden Duval'schen Anschauungen absolut nicht anschließen, da wir einerseits die äußere Zellage im Bereiche der Umlagerungszone nicht vermissen und andrerseits auch in keinem unserer Präparate der verschiedensten Stadien die Beobachtung machen konnten, daß die äußere Zellage Veränderungen destruktiver Natur eingehe, geschweige denn vollständig verschwinde. Wohl wird die äußere Zellage in der Umlagerungszone in ihrer Kontinuität durch Wucherungsvorgänge, die von der Plazentaranlage ausgehen und auf die wir bei der Frage der Syncytiogenese rekurrieren werden, unterbrochen, doch läßt sich dieser Vorgang als Durchbruch in der Serie genau verfolgen und erkennen und berechtigt keineswegs zur Annahme des Schwindens dieser Schichte.

Das nächste Stadium, das einer Zeit von $12^1/_2$ Tagen nach dem Wurf entspricht, zeigt uns parallel zur Achse des Schleim-

hautlumens, also die beiden Winkelgebiete der Schleimhaut fast vollständig in Deciduabildung begriffen. Die seitlichen Anteile der Schleimhaut sind nicht so weit konsumiert und so stellt die Decidua im großen und ganzen die Form einer Sanduhr dar. Die peripheren Partien der Decidua entsprechen einer Compacta, während die zentralen sämtliche Stadien der Histiolyse aufweisen. Die dem Ei am nächsten liegenden Deciduamassen stellen Leisten und Brücken dar, in deren Inneren Blutgefäße geführt werden, die mit einer einzelnen Reihe von Deciduazellen umsäumt erscheinen. Zwischen den Brücken befinden sich Schollen als Trümmer und Reste der vor sich gehenden Zellenkonsumption. Wenn wir von den durch den Vorgang der Syndesmose erzeugten Riesenzellen ähnlichen Gebilden absehen, finden sich in diesem Stadium keinerlei besondere Elemente weder an der Oberfläche des Eies selbst noch im Mutterboden.

Die Histiolyse, die bisher am stärksten an der antimesometralen Seite im Gange war, findet sich in diesem Stadium viel ausgeprägter und ausgebreiteter an der mesometralen Seite. Als Resultat dieser Wirkung finden wir, daß vom ganzen Uteruskanal (im Bereiche des Eisitzes!) nur ein Haufen syndesmotischer, zum Teile vakuolisierter Zellen vorhanden ist. Ein wegbarer Uteruskanal besteht demnach nicht mehr dort, wo sich das Ei durch das Oberflächenepithel des Schleimhautkanals durchgefressen hat. Der ganze Kanal hat sich zurückgebildet, das heißt, mußte histiolytisch zu Grunde gehen, damit die Plazenta, die alsbald mit dem Mutterboden in Verbindung treten wird, der mesometralen Seite zuwachsen könne, woselbst sie sich in nächster Nähe der großen, in den Uterus eintretenden Gefäße befindet. Wie wir bereits anläßlich der Besprechung der jüngsten Stadien (6 Tage, 18 Stunden) hingewiesen haben, besteht hier die Eigentümlichkeit, daß das Ovulum mit seinem »Embryonalpol« eindringt, während sein Plazentarpol dem Uteruskanal zugewendet ist. Dementsprechend finden sich auch die Rückbildungsvorgänge am Uteruskanal selbst, die endlich so weit führen, daß derselbe im Bereiche der Plazentabildung vollständig schwindet.

Entsprechend der Darstellung der Schleimhautbuckel im Kapitel über Deciduabildung findet sich hier folgendes Verhalten: Der mediane Buckel als Träger des Eies ist antimesometralwärts durch eine schmale Brücke mit dem Rest der in Decidua nicht umgewandeten Schleimhaut und Muscularisschicht in Verbindung. Diese Brücke trennt zwei halbmondförmige Uteruslumina voneinander, die sich ungefähr bis in die Mitte des ganzen Uterusdurchschnittes mesometralwärts erstrecken und auf der mesometralen Seite völlig fehlen.

Jene Anteile der Schleimhaut, die distalwärts das Uteruslumen begrenzen helfen, sind die Träger von Drüsenknäueln. Die mesometrale Hälfte des Uterusdurchschnittes zeigt, dem oben Angeführten entsprechend, keinerlei Drüsenknäuel und nur vereinzelte Drüsenreste.

Bei der weiteren Besprechung der Entwicklung des Eies soll auf die Embryonalanlage nur so weit Rücksicht genommen werden, als dieselbe für den Aufbau der Plazenta wichtig ist: wir behalten uns vor, in einer besonderen Arbeit auf dieses Thema zurückzukommen.

Das Ei selbst ($12^1/_2$ Tage alt) besteht in diesem Stadium (Tafel II, Fig. 8) wieder aus einer ununterbrochenen einreihigen Schicht, der äußeren Zellage. An den beiden Polen befinden sich die Embryonal- und Plazentaranlage. Die im vorigen Stadium beschriebene hufeisenförmige Form der Plazenta ist beibehalten, nur ist die Anlage bedeutend vergrößert respektive verlängert. Das innere Blatt der Plazentaranlage erscheint mehrschichtig, das äußere Blatt einreihig und verdünnt. Morphologisch lassen sich an den Zellen der beiden Blätter keine Unterschiede bemerken; beide Blätter bestehen aus kubischen Zellen, deren Zellkern fast den ganzen Zelleib erfüllt. Im Gegensatz dazu zeigen die Zellen der äußeren Zellage zylindrischen Bau mit basal gestelltem Kern. Von der Embryonalanlage her rückt eine einreihige Zellschicht als innerste Auskleidung gegen die Oberfläche des inneren Blattes der Plazentaranlage vor, ohne jedoch noch dieselbe zu erreichen. Dieses Blatt entspricht dem Mesoderm und besteht aus mehr oder weniger platten, schwächer tingierten Zellen.

Besonders erwähnenswert erscheint es uns, daß die Zellen der äußersten Zellage in Bezug auf Höhe und Dicke sehr variieren. Dies erklärt sich aus der Füllung des Zelleibes mit größeren oder kleineren Massen, die sich in Form von lichten Kugeln darstellen. Einige dieser Zellen zeigen Becherform und an der Oberfläche, resp. Kuppe der Zellen haften dieselben Massen wie im Innern der Zellen selbst.

Im nächsten Stadium, das $13^1/_2$ Tage ist, haben wir eine deutliche Compacta und eine ausgebreitete Spongiosa. Die Spongiosa weist die bereits im vorgehenden Stadium beschriebenen Charaktereigentümlichkeiten auf. Die Histiolyse ist am ausgebreitetsten, entsprechend dem mesometralen Uterusanteile, woselbst sich auch Reste eines früheren Uteruslumens nicht mehr nachweisen lassen.

Bezüglich der Beschaffenheit des im antimesometralen Winkel vorhandenen, außerhalb des »Eibuckels« befindlichen Uteruslumens bestehen dieselben Verhältnisse im, wie vorhergehenden Stadium.

Am Ei selbst sind indessen wesentliche Veränderungen vor sich gegangen (Tafel II, Fig. 9). Die Embryonalanlage lassen wir unberücksichtigt. Die Plazentaranlage ist noch mehr in die Länge gewachsen und hat ihre Hufeisenform. Das innere Blatt der Plazentaranlage erscheint stellenweise einstellenweise mehrschichtig. Die Zellen zeigen deutliche Zellgrenzen und weisen dieselbe morphologische Beschaffenheit auf, wie im letzten Stadium. Der inneren Oberfläche des inneren Blattes der Plazentaranlage hat sich indessen das Mesoderm eng angelegt. Das äußere Blatt der Plazentaranlage erscheint verdünnt und stellenweise in seiner Kontinuität unterbrochen. Durch Brücken und Leisten, die von demselben ausgehen wird die Ektoplazentarhöhle, die bisher aus einer Höhle bestand, in mehrere Abteilungen geschieden. Jene Anteile der Ektoplazentarhöhle, die bisher in Abteilungen geschieden sind, führen Blut, in denen wir kernhaltige rothe Blutkörperchen vermissen. Entsprechend diesen Plazentarloculamenten finden sich auf derselben Seite in der Umlagerungszone und in der nächsten Nähe von denselben erweiterte, strotzend mit But gefüllte Gefäße.

Während bisher an den beiden Blättern der Plazentaranlage in morphologischer Beziehung kein Unterschied bestand, sehen wir nunmehr, daß das verdünnte äußere Blatt sowohl wie auch die erwähnten Brücken und Leisten aus Zellen bestehen, an denen keine Zellgrenzen nachweislich sind. Nebstbei sehen wir (siehe Fig. 9, Sy. K. und Fig. 10), daß der Placentaranlage eine pilzartige kompakte Zellenmasse aufsitzt, die ebenfalls keine Zellkonturen aufweist und die mit dem äußeren Blatt der Plazentaranlage in Verbindung zu stehen scheint. Die Zellenknospe stellt den oberflächlichsten Anteil der Placentaranlage dar, da sie, wie man in der Serie beobachten kann, zuerst unter der äußersten Zellage des Eies liegt und dann dieselbe durchbricht, um an die Oberfläche zu gelangen. Dem Halse des Zellpilzes legen sich die Zellen der äußersten Zelllage wieder an und setzen sich sogar teilweise auf demselben noch eine kleine Strecke weit fort. Mit Ausnahme dieser einzigen Kontinuitätsunterbrechung geht die äußerste Zellage intakt um das Ei herum. Der Zellpilz steht nirgends mit dem Mutterboden in Verbindung.

Die Wandungen jener bereits erwähnten und erweiterten Gefäße, die sich in nächster Nähe der Blut führenden Plazentarabteilungen befinden, zeigen morphologisch dieselben Charaktereigentümlichkeiten, wie das äußere Batt der Plazentaranlage, die Brücken und der Zellpilz selbst.

So wie es in dieser Abbildung wiedergegeben ist, finden sich an vielen Stellen dieser Stadienserie Zellknospen teils noch unter der äußersten Zellage gelegen, teils über derselben, wenn sie dieselbe durchbrochen haben.

Dieses Präparat ist — es sei bereits hier gesagt — von großer Wichtigkeit für die Frage der Syncytiogenese, da es zeigt, daß aus der Plazentaranlage an den verschiedensten Stellen Zellmassen kompakter Natur hervorsprießen, die noch in keine Beziehung zum Mutterboden getreten sind, aber, wie wir gleich vorweg nehmen wollen, dazu berufen sind, eine Verbindung zwischen Mutterboden und Frucht herzustellen. Sehen wir einstweilen von jenen in der Nähe des Eies gelegenen erweiterten Gefäßen ab, so ist an dem sonstigen Gefäßapparat der Umlagerungszone keinerlei Veränderung

irgend welcher Art zu erblicken. Dies hervorzuheben ist von größter Wichtigkeit. Wir kommen auf die geschilderten Gefäße noch weiterhin zurück und wollen vorläufig nur nochmals hervorheben, daß wir hier in dieser Abbildung eine Zellknospe aus der Plazentaranlage hervorsprießen sehen, die mit dem Mutterboden nirgends in Berührung gelangt ist.

Das nächste Stadium (Fig. 11) entspricht einem Alter von 14 Tagen und läßt im wesentlichen bezüglich der Formation der Decidua die bereits besprochenen Eigentümlichkeiten erkennen. In diesem Stadium sehen wir, weit entfernt vom Ei, nahe der äußersten Peripherie des Deciduamantels, mesometralwärts, ein längliches Uteruslumen. Es wurde bereits früher darauf hingewiesen, daß bezüglich der gleichaltrigen Stadien keine volle Kongruenz besteht und so ist es auch zwischen Stadien ungleichen Alters der Fall. Hier haben wir ein älteres Stadium als die zwei letztbeschriebenen jüngeren Stadien und trotzdem war in den jüngeren Stadien das Lumen bereits völlig zurückgebildet, während wir es hier in dem älteren vorfinden. Auch bezüglich der Decidua war bereits in den jüngeren Stadien an den seitlichen Wandungen fast völlige Umwandlung des Bindegewebes in Decidua erfolgt, während hier in dem älteren noch größere Anteile deciduafrei vorhanden sind.

Histiolyse und Vakuolisierung findet sich allseits in der Spongiosa, insbesondere jedoch in den mesometralen Anteilen der Decidua.

In jenen Partien des Mutterbodens, die wir Umlagerungszone nennen und an die das Ei in diesem Präparat sehr nahegerückt ist, finden sich kleine, teils spangen-, teils ringförmige Gebilde, deren Zellen nicht abgegrenzt voneinander erscheinen und die sich fast stets in nächster, wenn nicht in inniger Beziehung zu Gefäßen nachweisen lassen. Einige vereinzelte solcher Gefäße der alleroberflächlichsten Partien bestehen, im Gegensatze zu den gesamten sonstigen Gefäßen des Mutterbodens, die gar keine Veränderungen zeigen, aus einer Ringschicht obgenannter Zellen, ohne daß innen oder außen von denselben Endothelien oder Reste derselben nachweisbar wären. Daneben sind aber Gefäße vorhanden, an die oben genannte Spangen sich eben erst von außen anlegen.

Zwischen Ei und Mutterboden besteht jedoch hier eine Gewebsverbindung (Fig. 11 Sy. M.). Dieselbe ist bedingt durch eine Gewebsmasse, die zum Teil kompakt und zum Teil vakuolisiert erscheint und einerseits mit der Plazentaranlage und andrerseits sprossenartig mit dem Mutterboden in Zusammenhang steht. Bei genauer Betrachtung erweist sich diese Gewebsmasse morphologisch identisch mit den vorhin genannten Spangen und Ringen, ohne daß sich jedoch in diesem Schnitte, von dem die Abbildung stammt, eine direkte Verbindung mit demselben nachweisen läßt. Diese Gewebsmasse hängt mit der Ektoplazentarhöhle zusammen. An der schmalen Verbindungsbrücke mit der letzteren sind die Zellen der äußersten Zellagen auseinandergewichen, durchbrochen. Die Höhlen der Gewebsmasse sowohl wie auch die Abteilungen der Ektoplazentarhöhle sind mit krümeligen Massen erfüllt, die wir jedoch für Blut halten zu dürfen glauben, dessen schlechte Erhaltung einer mangelhaften Fixierung zuzuschreiben ist.

Die Ektoplazentarhöhle ist zum allergrößten Teile in Abteilungen zergliedert, entstanden durch jene Verbindungsleisten des äußeren Blattes der Plazentaranlage, wie wir sie bereits im letzten Stadium beschrieben haben. Daneben finden sich unter der äußersten Zellage befindliche Zellanhäufungen und Knospen, auf die wir ebenfalls schon im früheren Stadium hingewiesen haben.

Fassen wir die Befunde der beiden letzten Stadien zusammen, so ergibt sich daraus, daß sich einerseits zwischen den beiden Blättern der Plazentaranlage Zellbauunterschiede ergeben haben; anderseits bemerken wir aber, daß aus der Plazentaranlage solide Knospen hervorsprießen, die, nachdem sie die äußerste Zellage durchbrochen haben, dem Mutterboden entgegenwachsen und in den sie auch schließlich einbrechen. Diese Massen senden Fortsätze (Spangen und Brücken) aus, die zu dem mütterlichen Gefäßapparat in besondere Beziehung zu treten scheinen, indem sie, wie wir gesehen haben, dessen Wandungen von außen umschlingen und, wie wir noch weiterhin deutlicher ersehen werden, schließlich arrodieren. Die soliden Massen scheinen die Fähigkeit zu besitzen, sich im Innern zu vakuolisieren und so stellen sie ein weitverzweigtes

Schlingennetz dar, das einerseits mit den Lokulamenten der Plazentaranlage kommuniziert und andrerseits, nachdem es mütterliche Gefäße eröffnet hat, eine Verbindung zwischen Plazentaranlage und mütterlichen Gefäßen zu bewerkstelligen im stande ist. Demnach sehen wir zu einer Zeit, wo die tiefen mütterlichen Gefäße ganz unverändert erscheinen, mit dem ersten Einbruch der soliden, keine Zellkonturen aufweisenden, plasmodialen Knospen, Veränderungen an den oberflächlichsten Gefäßen entstehen, Veränderungen, die ihre Ursachen in den mit den plasmodialen Zellknospen in direktem Zusammenhang stehenden plasmodialen Strängen, Leisten und Brücken haben. Wir werden weiterhin noch deutlicher sehen, daß diese Veränderungen an den Gefäßen bedingt sind durch Einflüsse, die von außen auf das Gefäß einzuwirken scheinen und nicht vielleicht endothelialer Natur sein könnten.

Zu dieser Zeit, wo die tiefen mütterlichen Gefäße keine Wandlungen irgend welcher Art durchgemacht haben oder durchzumachen im Begriffe sind, und wo nur oberflächliche Gefäße umgeformt worden waren, zirkuliert bereits mütterliches Blut in den Lakunen der Plazentaranlage. Das Blut wird durch jenes plasmodiale Netzsystem, das ursprünglich als solide Masse aus der Anlage hervorgewachsen, in den Mutterboden eingebrochen ist und dort die Gefäße »angefressen« hat, in die Abteilungen der Plazentaranlage hineinbefördert. Somit erscheint der mütterliche Anteil des Plazentarkreislaufes vollendet.

Die nächste Abbildung (Fig. 12, $14^1/_2$ Tage altes Objekt) zeigt uns dieselben Verhältnisse wie die Fig. 11.

Im nächsten Stadium ($15^1/_2$ Tage alt) begegnen wir zum ersten Male einer wohl ausgebildeten Decidua reflexa. An der antimesometralen Seite der Gebärmutter befindet sich ein halbmondförmiges Uteruslumen. Der das Uteruslumen einstülpende Anteil der Decidua ist zur Reflexa geworden, denn es bildet jetzt das Dach des Eibettes. Unter dem Ei, resp. der Plazentaranlage befindet sich in der Tiefe, nahe dem Mesometrium, ein kleines Uteruslumen, das als Überrest des rückgebildeten Uteruskanals anzusprechen ist.

Vergegenwärtigen wir uns die Verhältnisse, wie sie zur Zeit der Einbettung bestanden haben und vergleichen wir sie mit den jetzigen, wo eine wohl ausgebildete Reflexa vorhanden ist, so sehen wir, daß eine Verschiebung notwendig war, da sich ja das Ei antimesometral eingenistet hat und zwar mit seinem Embryonalpol voraus. Damit der Plazentarpol in die Nähe der großen Uterusgefäßstämme gelange, die mesometralwärts in die Gebärmutter eindringen, mußte das Ei mesometralwärts in die Länge wachsen, wobei alle jene Anteile der Gebärmutter, die vor diesen im Wachsen begriffenen Plazentaranteilen lagen, einer Histiolyse anheimfallen mußten. So sahen wir die Rückbildung des Uteruskanales, die in jüngeren Stadien schon völlig beendet war, während wir noch hier ein kleines, gut erhaltenes Lumen antreffen, obgleich es sich um ein älteres Stadium handelt. Durch diese Rückbildung ist der Plazentaranlage die Möglichkeit geboten, die mütterlichen Gefäßverbindungen für den Plazentarkreislauf herzustellen.

Wie ist es aber indessen zu einem neuen Lumen auf der antimesometralen Seite gekommen, zu einem Lumen, das jetzt als Uteruskanal dient?

Das Lumen, das der Einbettung diente, stellt sozusagen ein abgeschnürtes Lumen dar, das zu stande kam, indem sich vaginal- und ovarialwärts die bereits andern Orts beschriebenen Gewebsanschwellungen oder Gewebswülste ausbildeten. In der pilzartigen Form der Gewebswülste liegt es begründet, daß der Hauptwulst, der der Träger des Eies ist, durch einen schmalen Hals dem antimesometralen Uterusgewebe aufsitzt. Indem nun auf der mesometralen Seite eine für die Placentation notwendige Gewebeverschmelzung eintritt, wird andrerseits — d. h. antimesometralwärts — durch allmähliche Verdünnung der Pilzhalsbrücke und schließliche Durchbrechung sozusagen eine Verschiebung des Lumens von der mesometralen Seite her auf die antimesometrale Seite vorgenommen. So wird der Anteil der Decidua, der früher den Implantationsort beherbergte, in die Reflexa umgewandelt.

Das gesamte Stroma der Schleimhaut ist nunmehr zur Decidua geworden. Die Uterusmuskulatur erscheint verdünnt.

Die Umlagerungszone ist durchsetzt von jenen schon früher beschriebenen plasmodialen Elementen, die in Form von längeren und kürzeren Streifen, in Form von Spangen oder Ringen in diesem Bezirke anzutreffen sind. Der unter der Umlagerungszone befindliche kompakte Anteil der Decidua ist frei von diesen Gebilden.

Die meisten Veränderungen zeigen wieder die Gefäße dieser Zone. In Abbildung 13, Taf. I, sehen wir ein tiefer gelegenes Gefäß der Umlagerungszone. An demselben bemerken wir an der der Plazenta zugewandten Seite eine plasmodiale Spange, die sich dem Gefäß von außen anschmiegt und nur an einer Stelle mit demselben in innigere Verbindung getreten zu sein scheint. Die Endothelien sind darunter gut erhalten. Die andere Hälfte des Gefäßes (die der mesometralen Seite zugekehrte) besteht fast ganz aus plasmodialen Elementen. An Endothelien ist nur eine einzige Zelle, ungefähr in der Mitte dieses Halbringes gelegen, zu sehen. Im Zusammenhang mit diesem plasmodialen Gefäß sehen wir ein gabeliges plasmodiales Band sich weiter nach abwärts erstrecken, wo es mit einem anderen Gefäß in Verbindung treten zu wollen scheint.

Es will uns scheinen, als wären die geschilderten Veränderungen charakteristisch für die Umlagerungszone. In früheren Stadien kamen die genannten Veränderungen in den, dem Ei am nächsten gelegenen Partien der Decidua vor. Je älter das Stadium, um so tiefer gelegen treffen wir die Gefäßveränderungen an; aber stets finden wir Schnitte, wo wir den Zusammenhang großer, langer Plasmodialbänder mit einem mütterlichen Gefäß einerseits und mit der Plazentaranlage andrerseits erweisen können.

Die Plazentaranlage selbst, die in Fig. 16, Taf. III (Alter des Objektes $15^1/_2$ Tage) wiedergegeben ist, stellt sich folgendermaßen dar. Das innere Blatt der Plazentaranlage erscheint hier mehrschichtig und ist unregelmäßig wellig geformt. Das Mesoderm liegt den Tälern des inneren Blattes der Plazentaranlage an. Vergleichen wir dazu Fig. 15, Tafel III, die einem Stadium von ungefähr 13 Tagen entspricht, so sind in demselben inneres Blatt der Plazentaranlage und

Mesoderm wellenlos. Die talartigen Vertiefungen entsprechen den ersten Ausstülpungen des Mesoderms, wie wir sie im weiteren Verlaufe dann vollständig ausgebildet zu beobachten Gelegenheit haben werden. Das äußere Blatt der Plazentaranlage zeigt ein wohlgestaltetes Lakunensystem, das stellenweise mit der Umlagerungszone in direkter Verbindung steht und wie alle bisher genannten Stadien mütterliches Blut führt.

An allen jenen Stellen, wo kein Einbruch plasmodialer Stränge in den Mutterboden erfolgt ist, finden wir als äußerste Schicht der Plazentaranlage die äußerste Zellage, allerdings nicht als kontinuierliches Ganzes, immerhin aber als bandartige Grenze zwischen rein fötalen Massen einerseits und Umlagerungszone andrerseits. In diesem Stadium bemerken wir zum ersten Male Proliferationsvorgänge an der äußersten Zellage. Diese Schichte ist an der Verlötungsstelle mit dem Mutterboden nicht mehr einschichtig, sondern mehrschichtig. Auch zeigt es sich, daß vereinzelte Elemente dieser Schichte in der Umlagerungszone, und zwar in den oberflächlichsten Anteilen derselben nachweisbar sind. Über die Bedeutung dieser eingedrungenen Zellen sind wir einstweilen noch nicht in der Lage, Aufschluß zu geben.

Im nächsten Stadium (16 Tage alt; Fig. 17, Tafel III) sehen wir vor allem, wie das Mesoderm zottenartige Ausstülpungen ausschickt, die das innere Blatt der Plazentaranlage vor sich vordrängen, respektive einstülpen. Die ganze Plazentaranlage, die stark an Länge und Breite zugenommen hat, wird durch die fingerartig in die Plazentaranlage vorgetriebenen Bindegewebezotten in Lappen zerlegt, während sie bisher ein einheitliches Bausystem aufwies. Mit dem Mesoderm werden Fig. 17 F. G.) kernhaltige, rote Blutkörperchen führende Gefäße in die Plazentaranlage gebracht. Diese Gefäße sind Gefäße der Allantois und somit fötale Gefäße. Da im plasmodialen Lakunensystem bereits mütterliches Blut in geschlossenen Bahnen zirkuliert und nun von der anderen Seite her fötales Blut in die Plazentaranlage geführt wird, so ist eigentlich nunmehr bereits im Prinzipe der Bau der Plazenta vollendet. (Die Fig. 15, 16 und 17 sollen das Verhalten des Mesoderms in den ein-

zelnen Stadien und insbesondere das Vordringen desselben zeigen.)[1]

Die Verhältnisse der Capsularis und Decidua compacta dieses Stadiums bedürfen keiner weiteren Besprechung; es herrschen hier dieselben Verhältnisse wie im vorhergehenden Stadium. Auch die Umlagerungszone zeigt alle Charaktere des beschriebenen Stadiums, nur sind die Gefäße viel reichlicher ergriffen, als es bisher der Fall war. Die Umlagerungszone ist nach allen Richtungen von jenen plasmodialen Bändern durchsetzt, wie sie bisher bereits des öftern beschrieben worden sind.

Auch hier zeigt es sich, daß die Gefäße der Decidua compacta von dem genannten Umwandlungsprozeß frei geblieben sind und keinerlei Veränderungen, insbesondere am Endothel nicht, nachweisen lassen.

Das Lakunensystem der Plazenta, das bisher ziemlich grobmaschig war, ist nun größtenteils feinmaschig geworden. Insbesondere die zentralen Partien eines Lappens sind es, die viel engmaschiger sind im Gegensatze zu den peripheren Anteilen desselben.

Das äußere Blatt der Plazentaranlage ist einschichtig geworden und wird von den Ausstülpungen des Mesoderms in das Lakunensystem vorgeschoben.

Betrachten wir eine derartige »Zotte« (Tafel III, Fig. 17 und Taf. II, Fig. 14), so sehen wir, daß den Grundstock derselben das Mesoderm abgibt. Die seitliche Bekleidung derselben bildet als nächste Schicht beidereits das eingestülpte innere Blatt der Plazentaranlage. Die Zellen dieser Schicht sind, wie bereits a. O. erwähnt wurde, kleinzellig und die Zellen sind deutlich voneinander abgegrenzt. Die darauffolgende nächste Schichte entspricht dem plasmodialen äußeren Blatt der Plazentaranlage und ist gleichzeitig Wandung jenes Lakunensystemes, in dem, wie wir gesehen haben, mütterliches Blut zirkuliert.

Vergleichen wir in diesem Stadium, bevor der weitere Bau der Plazenta ein kompliziert-azinöser

[1] Die auf Tafel III untergebrachten Abbildungen waren aus äußeren Gründen ursprünglich als Textfiguren geplant; daraus erklärt es sich, daß die Umlagerungszonen in die Zeichnungen nicht mit aufgenommen wurden.

geworden ist, ein Mesoblastzäpfchen der Meerschweinchenplazenta mit einer Zotte der menschlichen Plazenta, so zeigen beide eine doppelte Wandbekleidung, deren Charaktereigenschaften sich in morphologischer Beziehung vollständig decken. Nur konnten wir die Blätter der Meerschweinchenplazenta in ihrer Entwicklung von den ersten Anlagen an bis zur Ausbildung stadienweise verfolgen und somit deren Ursprung als sicher fötal erkennen.

Das Syncytium (Plasmodiblast).

Fassen wir die Entwicklungsphasen des so wichtigen äußeren Blattes der Plazentaranlage zusammen, so ergibt sich daraus nachstehendes: Das ursprünglich morphologisch mit dem inneren Blatte der Plazentaranlage gleichwertige äußere Blatt verdünnt sich, erscheint stellenweise in seiner Kontinuität unterbrochen und macht schließlich eine Zellumwandlung durch, deren Hauptcharakter das Plasmodiale oder Syncytiale der Zellen ist. Im weiteren Verlaufe sehen wir nun, wie aus diesem plasmodialen Blatt solide Zellknospen hervorschießen, die erst unter der äußersten Zellage gelegen, dieselbe durchbrechen und somit oberflächlichste Eipartikel werden. Gleichzeitig wird aber auch durch Verbindungsbrücken die einkammerige Ektoplazentarhöhle in eine mehrkammerige umgewandelt. Diese plasmodialen oder syncytialen Knospen werden immer größer und wachsen dem mesometralen Bezirke der Uterusschleimhaut entgegen, jenem Bezirke, der dazu bestimmt ist, Umlagerungszone zu werden.

Dieses Stadium ist für die Frage der Syncytiogenese, wie wir meinen, ausschlaggebend, denn zu dieser Zeit ist im ganzen mütterlichen Gewebe noch kein Beginn irgend einer syncytialen Bildung zu bemerken, während doch schon das fötale Syncytium ziemlich nahe an den Mutterboden herangewachsen ist. Wo könnte sich überhaupt denn in diesem Stadium mütterlicherseits Syncytium bilden, das an der Plazentation Anteil nehmen könnte?

Das Oberflächenepithel der Uterusschleimhaut ist, wie wir gesehen haben, in gar keinem Kontakt mit dem Ei, denn

das Ei liegt in der Tiefe der Schleimhaut, weit enfernt von dem kleinen retrahierten Kanal.

Die Drüsen der Schleimhaut sind an die Wand gedrükt und befinden sich in den periphersten Anteilen der Schleimhaut, ebenfalls weit entfernt vom Eibett. Erübrigt also noch als Möglichkeit einer Bildungsstätte die Decidua und die mütterlichen Gefäße. Es sei nochmals hervorgehoben, daß in diesem Stadium, in welchem das Syncytium bereits sehr nahe dem Mutterboden liegt, ohne aber noch mit demselben in Verbindung getreten zu sein, keinerlei als syncytial anzusprechende Veränderung im Mutterboden vorgeht und daß daselbst nur histiolytische Prozesse eingesetzt haben, deren Zweck es ist, die Eikammer herzustellen, beziehungsweise zu vergrößern. Also sowohl Decidua wie auch Endothel sind in »syncytialer« Beziehung unverändert.

Nun erfolgt der Einbruch jener soliden syncytialen Stränge und Massen in den Mutterboden, der als Einbruch, der vom Fötus aus erfolgt, stadienweise verfolgt werden könnte. Daß diese Massen die Fähigkeit besitzen, sich zu höhlen, wurde des öftern betont, ebenso wie die außerordentlich wichtige Tatsache, daß diese syncytial-plasmodialen Gewebemassen alsbald zu mütterlichen Gefäßen in Beziehung zu treten suchen. Die Beziehung besteht darin, daß diese Massen entsprechend der Tiefe ihres Einbruches an die im Einbruchsbezirke gelegenen Gefäße heranwachsen, sich um dieselben herumschlingen und schließlich jene Veränderung hervorrufen, die in Fig. 13, Taf. I, wiedergegeben ist. Sie besteht darin, daß das Gefäß syncytial wird, indem die Gefäßwandung an der innigen Berührungsfläche mit den Syncytium schwindet und durch dasselbe ersetzt wird.

Nicht von innen aus erfolgt die syncytiale Umgestaltung des Gefäßes, nein, von außen; denn wir können ja beobachten, wie sich das Syncytium erst dem Gefäß nähert, wie es dann das Gefäß umringt, bis endlich das eintritt, was eintreten soll und muß, damit eine besondere Gefäßbahn für die Plazentation hergestellt werde. Es befinden sich also, entsprechend der Tiefe der eingebrochenen syncytialen Massen,

in Zusammenhang mit diesen die ersten syncytialen (mütterlichen) Gefäße im Mutterboden.

Ist die syncytiale Umformung des Gefäßes vollendet, dann ist naturgemäß auch eine neue »Gefäßkommunikation« hergestellt: Das mütterliche Gefäß kommuniziert nun infolge Vermittlung der syncytialen, vakuolisierten Massen mit dem Kammersystem der Ektoplazenta. Dementsprechend sehen wir nun auch im Lakunensystem der Ektoplazenta mütterliches Blut zirkulieren. Die fötale Gewebsinvasion hat demnach die Bestimmung, das mütterliche Blut in Gefäßbahnen fötaler Abstammung zu leiten und so den mütterlichen Anteil des Plazentarkreislaufes herzustellen. Damit an den verschiedensten Stellen der Umlagerungszonen solche Gefäßverbindungen zu stande kommen, müssen auch noch neue Gewebsinvasionen erfolgen, denn es sind schließlich immer nur zirkumskripte Bezirke, die mit den Ausläufern eines Gewebseinbruches in Zusammenhang stehen. So kommt es zu neuen Einbrüchen einerseits und zu tieferem Vordringen andrerseits. Aber stets sind es nur jene mütterlichen Gefäße, die eine syncytiale Veränderung eingehen, welche von den Bändern, Spangen und Halbringen des fötalen Syncytiums direkt erhascht werden. Niemals sehen wir ein mütterliches syncytiales Gefäß, welches tiefer im Mutterboden gelegen wäre und wohin das fötale Syncytium noch nicht vorgedrungen wäre.

Aus diesen Beobachtungstatsachen scheint es wohl mit Sicherheit hervorzugehen, daß den Gefäßendothelien des Meerschweinuterus die Fähigkeit, selbständig syncytial zu reagieren, völlig abgehe.

Das Lakunensystem wird entsprechend der reicheren Speisung mit mütterlichem Blut größer und breiter.

Da mütterlicherseits der Plazentarkreislauf bewerkstelligt ist, besteht nur mehr die Aufgabe, den fötalen Anteil desselben auszubauen. Zu diesem Behufe beginnt das Mesoderm zu wuchern und sendet fingerartige Ausstülpungen der inneren Oberfläche des inneren Blattes der Plazentaranlage entgegen. Haben diese Ausstülpungen das innere Blatt erreicht, so weicht dasselbe vor ihnen aus, indem es sich mit den Ausstülpungen des Mesoderms in das Lacunensystem des äußeren

Blattes einstülpt und nicht etwa durchbrochen wird. Durch diesen Vorgang wird das Lakunensystem von der fötalen Seite aus in Lappen geschieden. Das Eindringen des Mesoderm hat die physiologische Bedeutung, den fötalen Anteil des Plazentarkreislaufes herzustellen, indem mit dem Mesoderm ein für sich geschlossenes Gefäßsystem in die Plazentaranlage eingeschaltet wird, ein Gefäßsystem, das jedoch fötales Blut führt, kenntlich an den kernhaltigen roten Blutkörperchen desselben. Mit diesem Vorgang ist im Wesen der Aufbau der Plazenta beendigt; nunmehr zirkulieren in geschlossenen Bahnen mütterliches und kindliches Blut in der Plazenta nebeneinander, jedoch räumlich voneinander getrennt. Was dieses Stadium der Plazenta von der fertigen Plazenta unterscheidet, ist eigentlich nur eine Zunahme der Lappenbildung bis zur Ausgestaltung in ein azinöses System. Wir behaupten:

1. Beim Meerschweinchen gibt es nur ein, und zwar sicher fötales Syncytium, hervorgewachsen aus der Plazentaranlage. 2. Das Syncytium oder auch Plasmodiblast genannt tritt in ganz bestimmte Beziehungen zu den mütterlichen Gefäßen und schließlich 3. zeigt die »Zotte« der Meerschweinchenplazenta in einem ganz bestimmten Stadium denselben Doppelepithelüberzug mit denselben Zellcharaktereigenschaften wie die Zotte der menschlichen Plazenta.

Die Untersuchungen geben also, gemeinsam und in Ergänzung der Untersuchungen von Duval und Opitz, sicheren Aufschluß darüber, woher das Syncytium des Meerschweinchens stammt. Wie ist die Sache beim Menschen? Gestatten diese Untersuchungen Rückschlüsse auf den Menschen zu machen?

Ohne uns näher auf diese Frage einzulassen, wollen wir nur darauf hinweisen, daß Peters u. a. analoge Gefäßveränderungen beschrieben haben, wie wir sie gefunden haben. Vielmehr Peters verfügt über Präparate aus dem bekannten Ei, wo er das Abheben und das Flottieren der losgelösten Endothelien in Serien zeigen konnte (Demonstration auf dem heurigen Gynäkologenkongreß zu Kiel), wohl ein neuer Beweis dafür, daß auch beim Menschen Endothelien nicht die Bildungs-

stätte des Syncytiums sein können. Weiters verweisen wir auf die volle Analogie des Chorionüberzuges zwischen Mensch und Meerschweinchen (in einer ganz bestimmten Etappe). Trotz alldem wird von der Minderzahl der Gynäkologen, die Anhänger der mütterlichen Genese des menschlichen Syncytiums sind, der Beweis für die fötale Genese desselben erst dann als erbracht betrachtet werden, bis das entsprechende menschliche Stadium vorliegen wird, das ebenso wie beim Meerschweinchen, wie wir glauben, in unwiderleglicher Weise Aufklärung zu bringen in der Lage sein wird.

Immerhin scheint es, daß unsere Arbeit gleichzeitig eine wertvolle Stütze für die Hypothese der fötalen Genese des menschlichen Syncytiums bildet.

Literaturangabe.

1. Ahlfeld, Beschreibung eines sehr kleinen menschlichen Eies. Arch. f. Gyn., Bd XIII.
2. Van Beneden, De la fixaton du blastocyte à la muqueuse utérin chez le murin. Bullet. de l'Acad. royale Bélgique. Jan. 1888.
   — De la formation et de la constitution du placenta chez le murin. Bullet. de l'Acad. royale Bélgique, Fev. 1888.
3. Boyanus, Jsis 1821, Bd. I.
4. Burns, The principles of Midwifery, Bd. VIII, London 1832.
   — The anatomy of the gravid uterus, Glasgow 1799, VIII.
5. Burckhardt-Seiler, Die Gebärmutter und das Ei des Menschen in den ersten Schwangerschaftsmonaten. Dresden 1832.
6. Breschet, Etudes sur l'oeuf (nach v. Herff).
7. Coste, Embryogenie comparée. Paris 1837.
8. Duval, Le Placenta des Rongeurs. Journal de l'Anat. et de Physiol. 1889 bis 1892.
9. Eckardt, Beiträge zur Anatomie der menschlichen Plazenta. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIX, Heft 2.
10. Ercolani, Sul processo formativo della porzione glandulare o materna della placenta. — Memorie della Academia de scienze di Bologna. Ser. 2., T. IX, 1869.

11. Florenzo d'Erchia, Über die Einbettung des Eies und den Bau der Allantois und der Dottersackplazenta bei der weißen Maus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 44, Heft 3.
— Beitrag zum Studium des schwangeren und puerperalen Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 40, 1899.
12. Fränkel L., Vergleichende Untersuchungen des Uterus und des Chorionepithels. Arch. f. Gyn., Bd. 55, Heft 2.
— Das Uterus- und Chorionepithel beim Menschen und einigen Säugern. Naturforscherversammlung zu Braunschweig. Verhandlungen II.
13. Frommel, Über die Entwicklung der Plazenta von Myotus murinus. Wiesbaden, 1885.
14. Godet, Recherches sur la structure intime du Placenta du Lapin. Dissertation inaugur, Bern, 1877.
15. Hart, Berry, Vortrag über Placenta praevia. Internat. Gynäkol. Kongreß. Brüssel, 1891.
— On the structure of the Human Placent with. Special Reference to the Origin of the Decidua reflexa. Laboratory of the Royal College of Physicians. Edinbourgh. 1882, Vol. IV.
16. Heinricius, Über die Entwicklung und Struktur der Plazenta bei der Katze. Archiv für mikrosk. Anatomie, Bd. 37.
17. Hensen, Beobachtungen über die Befruchtung und Entwicklung des Meerschweinchens und Kaninchens. Zeitschr. für Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 1876, Bd. I.
18. v. Herff, Beiträge zur Lehre von der Plazenta und von den mütterlichen Eihüllen. Zeitschr. für Geb. und Gyn., Bd. 35 und Bd. 36.
— Über die Placenta und ihre Eihüllen. Verhandlungen deutscher Naturforscher und Ärzte, Versammlung zu Braunschweig, 1897, II. T.
19. Herrmann-Stolper, Verhandlungen der deutschen Gynäkol. Gesellsch., Würzburg 1903.
— Verhandlungen der deutschen Gynäkol. Gesellsch., Kiel, 1905.

19. **Herrmann-Stolper**, Verhandlungen der morphol.-physiol. Gesellsch. zu Wien, Sitzung vom 27. Juni 1905.
— Über eine Beziehung der Mamma auf die Eieinbettung bei den Nagetieren (vorläufige Mitteilung). Wiener Klin. Wochenschr., Nr. 6, Jahrgang 1905.
20. **Hofmeier**, Zur Anatomie der Plazenta. Kongreß der deutschen Gynäkol. Gesellsch., Leipzig, 1890.
— Die menschliche Plazenta. Wiesbaden, 1890.
— Beiträge zur Anatomie und Entwicklung der menschl. Plazenta. Zeitschr. für Geb. und Gyn., Bd. 35, Heft 3.
21. **Hubrecht**, The Placentation of Erinaceus Europaeus. Quart. Journ. of mikrosk. Science. 1899, Vol. XXX.
— Über die Rolle des embryonalen Trophoblasts bei der Plazentation. Verhandlungen deutscher Naturforscher und Ärzte. Braunschweig, 1897.
— Keimblätterbildung und Plazentation des Igels. Anatom. Anzeiger, 1888.
22. **Hunter W.**, Anatomia uteri humani gravidi tabulis illustrata. London, 1835.
23. **Kaltenbach**, Zur Pathogenese der Placenta praevia. Zeitschrift für Geb. und Gyn., Bd. 18., Jahrgang 1890.
24. **Keibel**, Ein sehr junges menschliches Ei. Archiv für Anatomie und Physiologie, anat. Abt., 1890.
— Zur Entwicklungsgeschichte der menschl. Plazenta. Anatom. Anz., 1889.
25. **Keilmann**, Der Plazentarboden bei den decidualen Tieren. Inauguraldissertation. Dorpat, 1893.
26. **Klein**, Entwicklung und Rückbildung der Decidua. Zeitschrift für Geb. und Gyn., Bd. 22, 1891.
— Verhandlungen der deutschen Gynäk. Gesellsch., Bonn, 1891.
27. **Kollmann**, Die menschlichen Eier von 6 *mm* Größe. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1879.
28. **Kossmann**, Zur Histologie der Chorionzotten. Leipzig, 1892.
— Das Syncytium der menschlichen Plazenta. Zentralbl. für Gyn., Nr. 44, Jahrg. 1893.
— Über das Carcinoma Syncytiale und die Entstehung des Syncytiums in der Plazenta des Kaninchens.

Verhandlungen deutscher Naturforscher und Ärzte. Braunschweig, 1897.
28. Kossmann, Studien zur normalen und pathologischen Anatomie der Plazenta. Archiv für Gyn., Bd. 57, Heft 1.
29. Kupffer, Decidua und Ei des Menschen am Ende des ersten Monates Münchener med. W., Nr. 31, Jahrgang 35, 1888.
30. Kundrat und Engelmann, Untersuchungen über die Uterusschleimhaut. Med. Jahrb. 1873.
31. Laulanié. Sur une nouvelle espèce d'élément anatomique La cellule placentaire de quelque rongeurs. Compt. rend. de la société de biolog. de Paris, 1885.
— Sur le processus vaso-formatif qui preside à l'édification de la zone functionelle de la placenta maternelle dans le cobaye. Ibidem, 1886.
32. Leopold, Über den Bau der Placenta. Kongreß der deutschen Gynäk. Gesellsch. Leipzig, 1890.
— Uterus und Kind. Leipzig, 1897.
33. Marchand, Beiträge zur Kenntnis der Plazentarbildung; Schriften der Gesellsch. zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaften. Marburg, 1898.
34. Masius, De la genèse du Placenta chez le lapin. Archiv de Biol., T. IX, 1889.
35. Maximow, Zur Kenntnis des feineren Baues der Kaninchenplazenta. Archiv für mikr. Anat, Bd. 51, 1898.
36. Minot, Die Plazenta des Kaninchens. Biolog. Zentralbl. 1890/91, Bd. 10.
37. Opitz, Zeitschr. für Geb. und Gyn., Bd. 41, Heft 1.
38. Oken, Isis, 1821, Bd. I.
39. Paladino, Sur la genèse des espaces intervilleux du placenta humain et de leur premier contenu, comparativement à la même partie chez quelques mammifères. Extrait des Arch. ital. de Biol., T. 32 et T. 31.
— Des premiers rapports entre l'embryon et l'utérus chez quelques mammifères. Extrait des Arch. ital. de Biol., T. 13.
40. Pels Leusden. Über die ersten serotinalen Riesenzellen und ihre Beziehungen zur Regeneration der epithelialen

Elemente des Uterus an der Plazentarstelle. Zeitschr. für Geb. und Gyn., Bd. 36.

41. Peters, Über die Einbettung des menschlichen Eies, Leipzig und Wien, 1899.
— Verhandlungen der deutschen gynäk. Gesellschaft. Kiel, 1905.

42. Pfannenstiel. Handb. für Geburtshilfe v. Winkel.

43. Reichert, Beschreibung einer frühzeitigen menschlichen Frucht im bläschenförmigen Bildungszustande nebst vergleichenden Untersuchungen über die bläschenförmigen Früchte der Säugetiere und des Menschen. Abhandlung der königl. Akad. der Wissenschaften, Berlin, 1873.

44. Reinstein-Mogilowa, Über die Beteiligung der Zellschicht und des Chorions an der Bildung der Serotina und Reflexa. Virchow's Archiv, 1891, Bd. 124.

45. Schwabe, Eine frühzeitige menschliche Frucht im bläschenförmigen Bildungszustande. Zeitschr. für Geb. und Gyn., Bd. 4.

46. Selenka, Studien über Entwicklungsgeschichte der Tiere. 5. Heft., Wiesbaden, 1892.

47. Spee, Neue Beobachtungen über sehr frühe Entwicklungsstufen des menschlichen Eies. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abt., 1896.
— Die Implantation des Meerschweincheneies in die Uteruswand. Zeitschr. für Morph. und Anthrop., Bd. III, Heft 1.

48. Stolper-Herrmann, Die Rückbildung der Arterien im puerperalen Meerschweinchenuterus. Archiv für mikr. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 63, 1904.

49. Strahl, Die histologischen Veränderungen der Uterusepithelien in der Raubtierplazenta. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abt., Suppl., 1890.

50. Tafani, Sulle condizioni utero-placentari della vita fetale. Firenze, 1896.

51. Waldeyer, Bemerkungen über den Bau der Menschen- und Affenplazenta. Archiv für mikr. Anatomie, Bd. 35.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Zeigt im Querschnitt eines Uterushornes ein angelagertes Ei. Die Uterusepithelien *(U. E.)* sind darunter niedriger. *U. L.* = Uteruslumen. Vergr. 210 : 1.

» 2. Zeigt ein durchtretendes Ei. *L* bezeichnet die Wände des Loches in den Uterusepithelien *(U. E.)*; *U. L.* = Uteruslumen. Vergr. 210 : 1.

» 3. Das Ei ist subepithelial gelagert. *U. L.* = Uteruslumen; *U. E.* = Uterusepithelien; *S* = Symplasma. Vergr. 90 : 1.

» 4. Das Ei liegt subepithelial. *S* = Symplasma; *V* = Vacuolen; *D* = Decidua. Vergr. 210 : 1.

» 5. Das Ei liegt knapp unter dem Epithelschlauch. *P. A.* = Plazentaranlage; *E. A.* = Embryonalanlage; *a. Z.* = äußerste Zellage; *M. B.* = Mutterboden, in Deciduabildung begriffen. Vergr. 210 : 1.

» 6. Zeigt die Tiefenlagerung des Eies. 11 Tage altes Stadium. *U. L.* = Uteruslumen; *D* = Decidua; *P. A.* = Plazentaranlage; *E. A.* = Embryonalanlage; *a. Z.* = äußerste Zellage; *Ek. H.* = Ektoplazentarhöhle; *Kl. G.* = kleinzelliges Gewebe (Vorstufe der Symplasmabildung). Vergr. 62 : 1.

» 7. In dieser Abbildung ist nur die Plazentaranlage zu sehen. 12 Tage altes Stadium. *a. B.* = äußeres Blatt der Plazentaranlage; *i. B.* = inneres Blatt der Plazentaranlage; *Ek. H.* = Ektoplazentarhöhle; *D* = Decidua. Vergr. 210 : 1.

Tafel II.

Fig. 8. Das Ei ist isoliert gezeichnet. $12^1/_2$ Tage altes Stadium. *E* = Embryonalanlage; *a. B.* = äußeres Blatt der Plazentaranlage; *i. B.* = inneres Blatt der Plazentaranlage; *a. Z.* = äußerste Zellage; *M* = Mesoderm; *H. G.* = histiolytisches Gewebe. Vergr. 62 : 1.

» 9. Zeigt das Hervorwachsen einer syncytialen Knospe aus der Plazentaranlage. $13^1/_2$ Tage altes Stadium. *a. B.* = äußeres Blatt; *i. B.* = inneres Blatt; *M* = Mesoderm; *a. Z.* = äußerste Zellage; *Sy. K.* = syncytiale Knospe; *L. S.* (hervorgegangen aus *a. B.*) = Lakunensystem. Vergr. 62 : 1.

» 10. Zeigt die Partie mit der syncytialen Knospe bei Vergr. 200 : 1.

Fig. 11. Einbruch des Syncytiums *(Sy. M.)* in den Mutterboden (*U. Z.* = Umlagerungszone); 14 Tage altes Stadium. *a. B.* = äußeres Blatt; *i. B.* = inneres Blatt; *a. Z.* = äußerste Zellage; *L. S.* = Lakunensystem; *M* = Mesoderm. Vergr. 120 : 1.

» 12. Einbruch eines langen, syncytialen Stranges *(Sy. M.)* in die Umlagerungszone *(U. Z.)*; die äußerste Zellage *(a. Z.)* begleitet das Syncytium bis zur Einbruchstelle. $14^1/_2$ Tage altes Stadium. Vergr. 110 : 1.

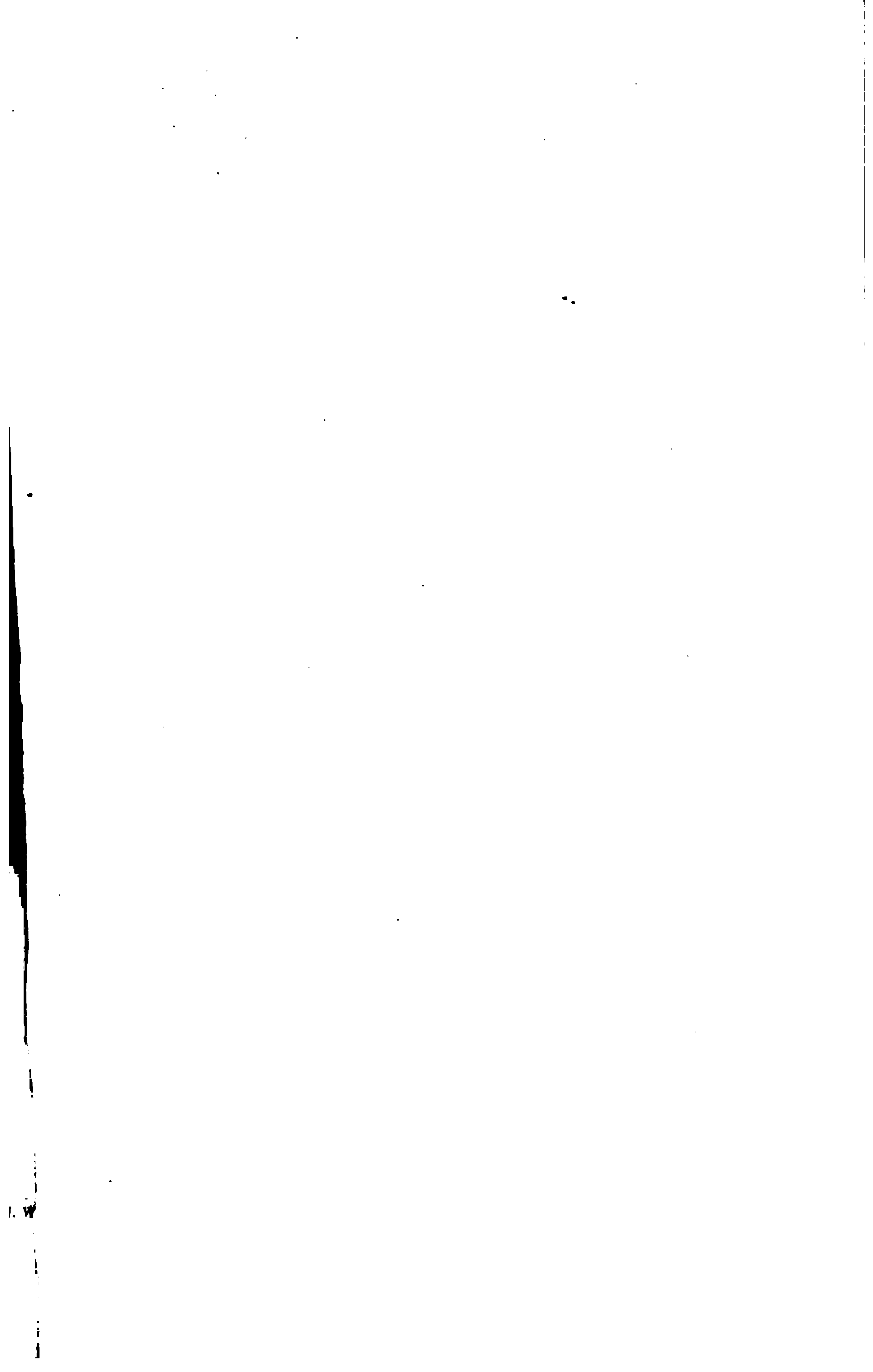
» 13. (Tafel I.) Zeigt die syncytiale Umformung eines mütterlichen Gefäßes in der Umlagerungszone *(U. Z.)*. $15^1/_2$ Tage altes Stadium. *M. G.* = mütterliches Gefäß; *En.* = Endothel; *Sy.*, *Sy. B.* = Syncytium, syncytiales Band; *V.* = Vacuole. Vergr. 210 : 1.

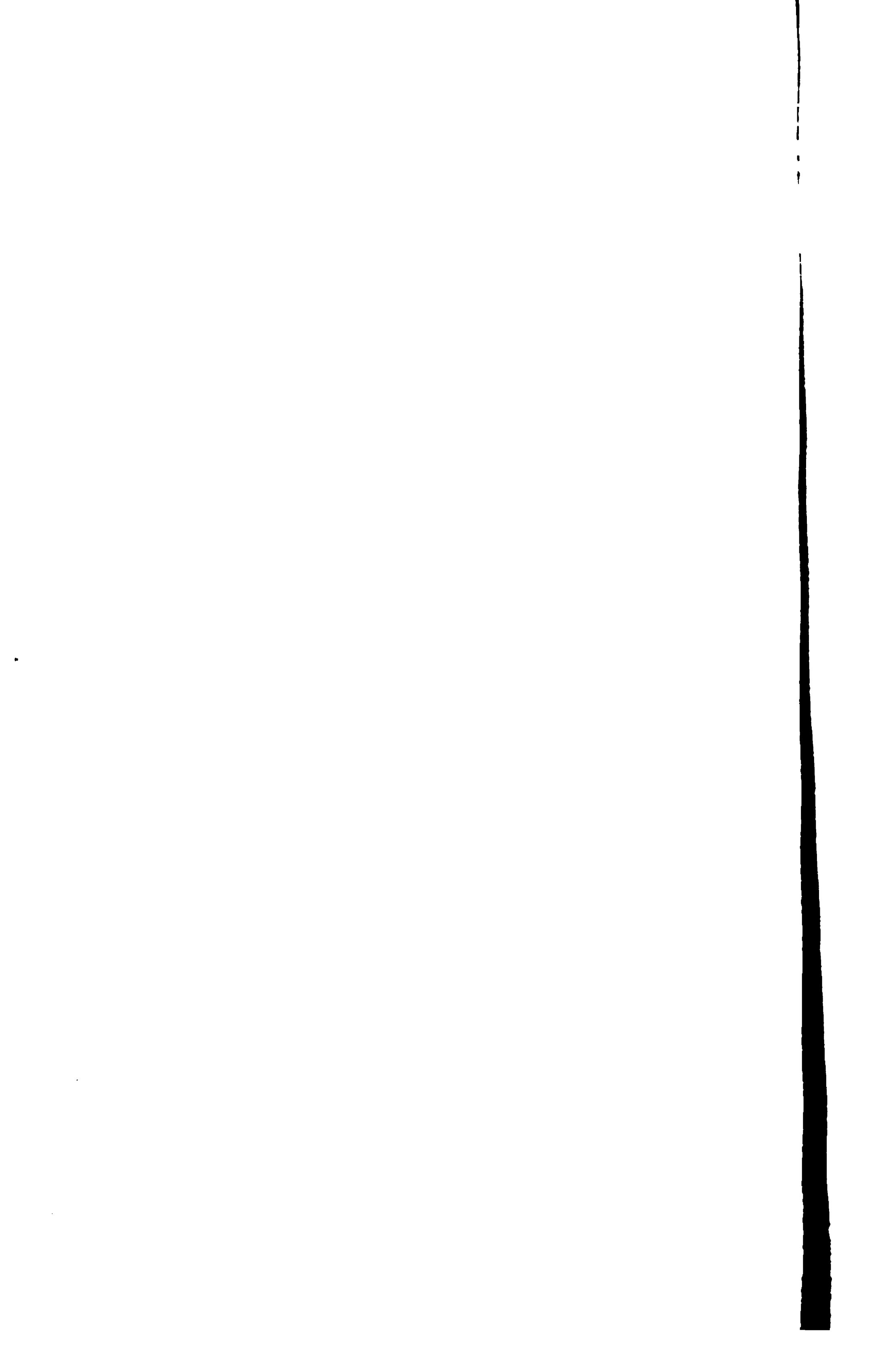
» 14. **Zeigt den Bau der Plazenta mit $16^1/_2$ bis 17 Tagen. Partie einer Zotte, entnommen der Fig. 17.** *M.* = Mesoderm; *i. B.* = inneres Blatt der Plazentaranlage, zellig; *a. B.* = äußeres Blatt, syncytial, *L. S.* = Lakunensystem; *F. G.* = foetales Gefäß mit kernhaltigen roten Blutkörperchen. Vergr. 210 : 1.

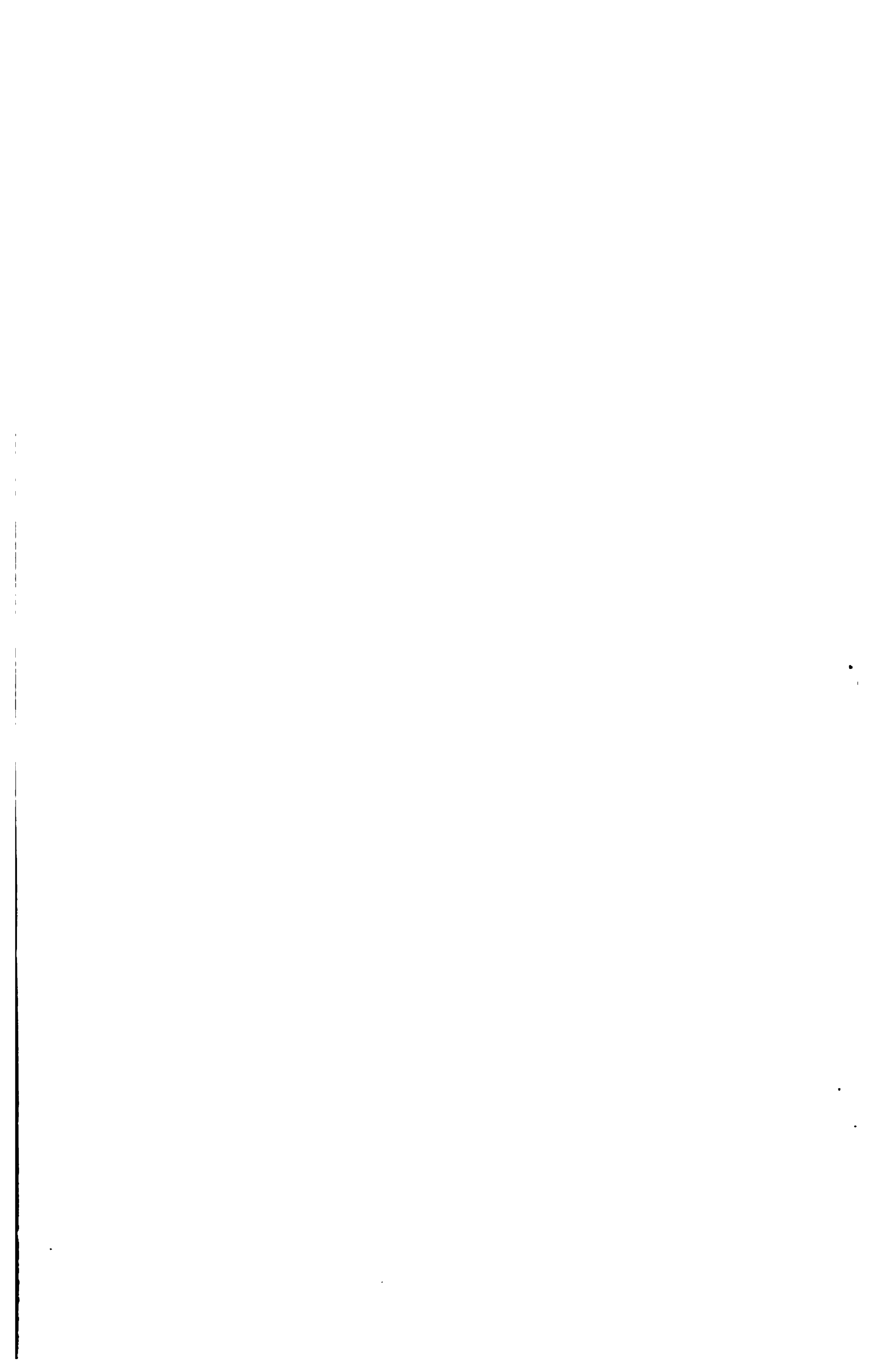
Tafel III.

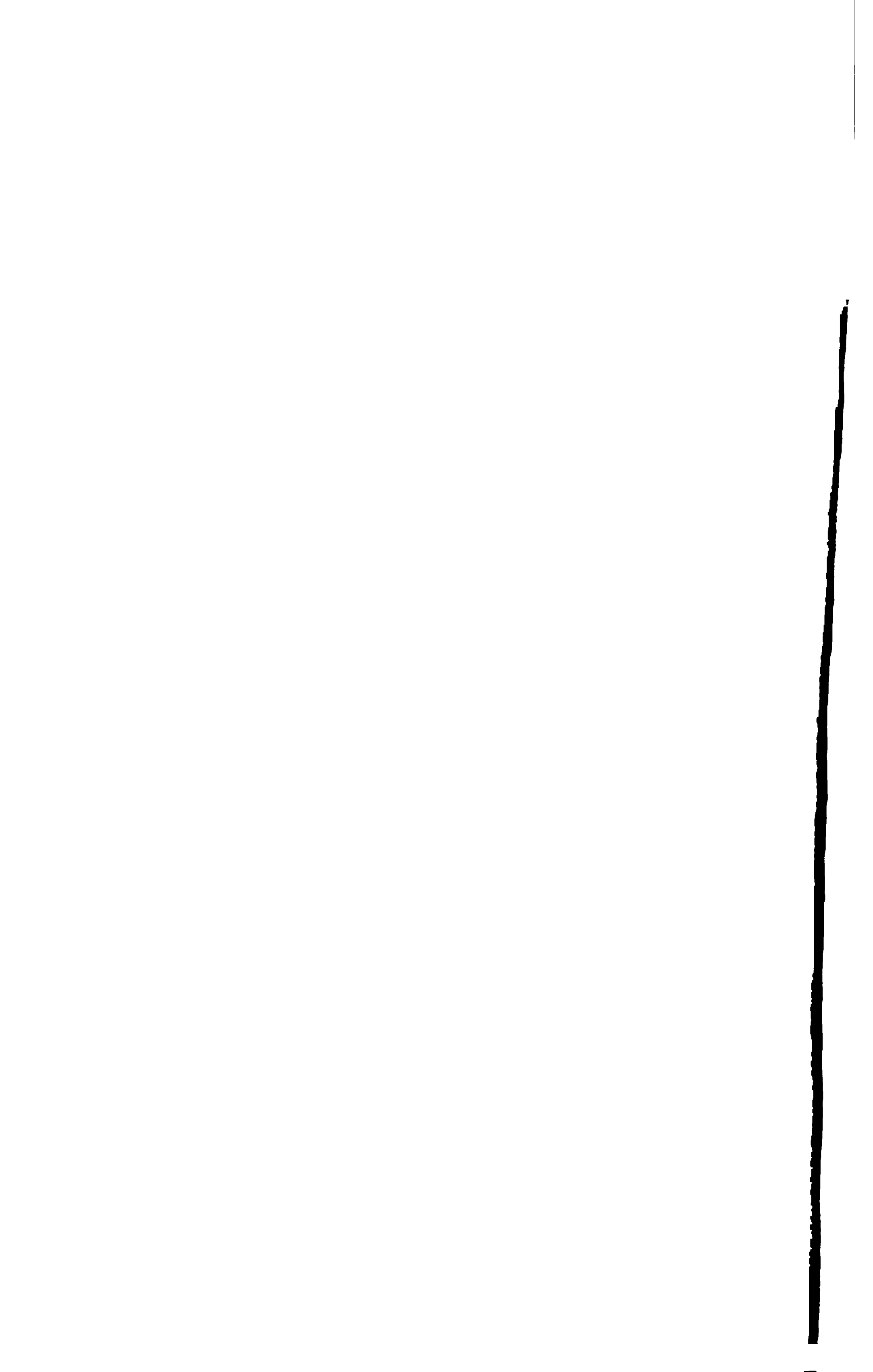
Fig. 15, 16 und 17 zeigen das Verhalten, respektive Eindringen des die foetalen Gefäße führenden Mesoderms in die Plazenta, wobei das innere Blatt der Plazentaranlage nicht durchbrochen, sondern vorgestülpt wird. *M.* = Mesoderm; *i. B.* = inneres Blatt; *L. S.* (= *a. B.*) = Lakunensystem; *F. G.* = foetales Gefäß.

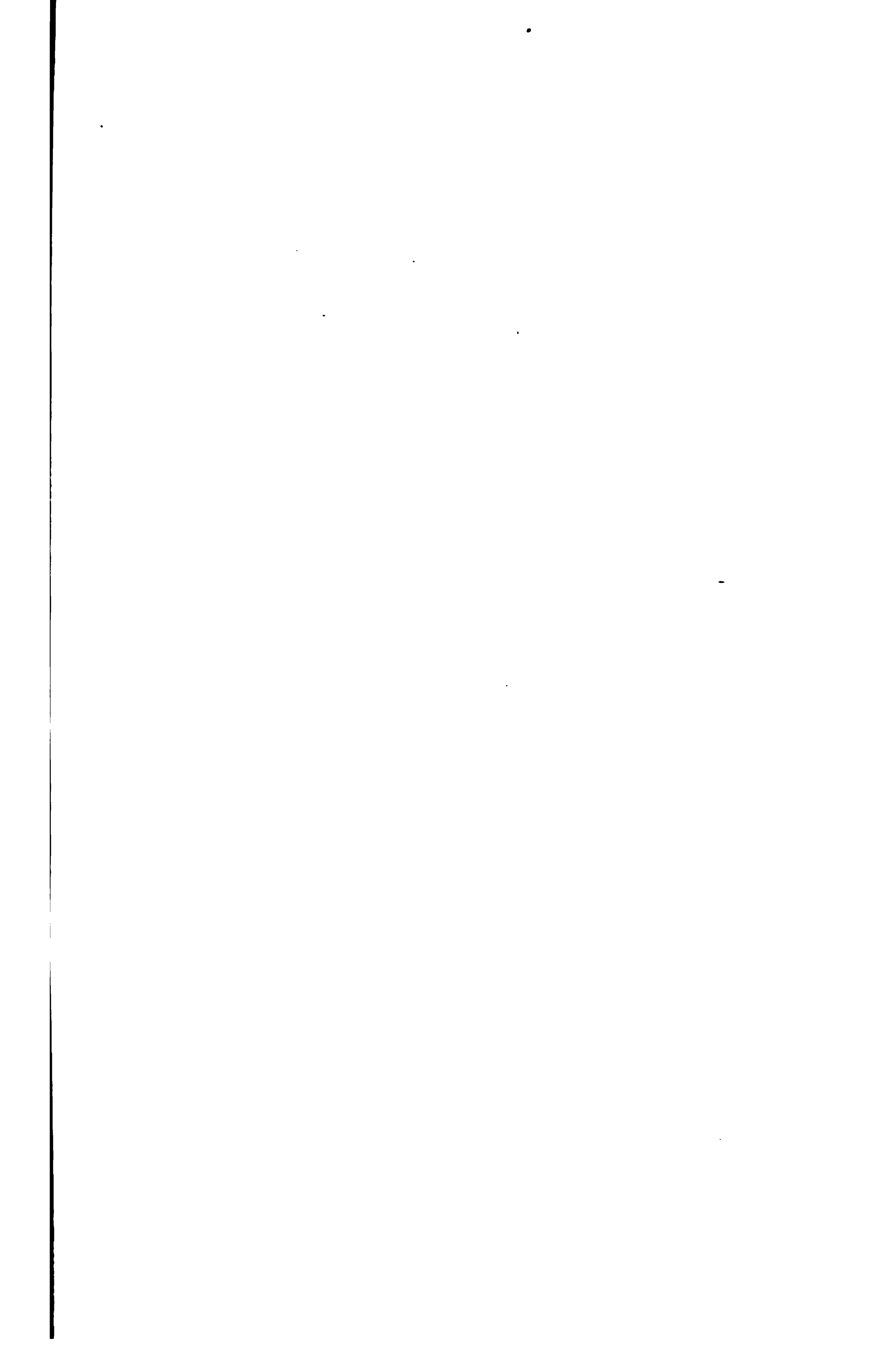
» 18 (schematisch). Reaktion der Schleimhautwände nach erfolgter Eieinbettung. Das Ei liegt antimesometral. Die Seite, wo die großen Gefäße *(G)* eindringen, ist die mesometrale. *M* = Muskulatur, *Vag. B.* = vaginaler Buckel; *Ov. B.* = ovarialer Buckel; *U. K.* = Uteruskanal.











Über experimentelle Erzeugung von Hauttuberkulose bei Affen

(I. Mitteilung)

von

Privatdozent Dr. **R. Kraus** und Dr. **O. Kren.**

(Mit 1 Tafel.)

Aus dem staatl. serotherapeutischen Institute (Vorstand: Prof. R. Paltauf) und der Klinik für Dermatologie und Syphilidologie (Vorstand: Prof. G. Riehl).

Mit Unterstützung der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien.

(Vorgelegt in der Sitzung am 23. November 1905.)

Die mitzuteilenden Ergebnisse über experimentelle Erzeugung von Hauttuberkulose an Affen sind aus Versuchen über Syphilisimmunität bei Affen hervorgegangen, die einer von uns (Kraus) angestellt hatte.

Im Verlaufe subkutaner Injektionen mit syphilitischem Virus bei einem *Macacus rhesus* traten auf der Haut papulöse Effloreszenzen auf, die in wenigen Tagen oberflächlich mit Borken sich bedeckten. Nach Abhebung der festanhaftenden Borken sah man ein ziemlich tiefes, scharfrandiges Geschwür, dessen Boden mit Eiter bedeckt war. Wenn auch bisher von allen Experimentatoren[1] übereinstimmend ausgesagt wird, daß allgemeine Erscheinungen von Syphilis, also sekundäre Erscheinungen im Sinne des Klinikers bei nicht anthropoiden Affen nicht auftreten, mußte immerhin an diese Möglichkeit gedacht werden und es war notwendig, für die syphilitische Natur der Effloreszenzen sichere Beweise zu erbringen. Es

[1] J. Siegel will bei *Macacus rhesus* allgemeine Syphilis beobachtet haben. Die Beweiskraft dieser Angabe hat Kraus in einer früheren Arbeit besprochen (Wiener klin. Wochenschrift Nr. 41, 1905).

wurden zunächst Ausstriche von den erkrankten Hautpartien gemacht und auf Spirochäten gefärbt. Diese Untersuchungen fielen negativ aus. Des weiteren wurden von den Hauteffloreszenzen mittels Skarifikation in der üblichen Weise Makaken geimpft. 16 bis 20 Tage nach der Impfung trat bei beiden Makaken an der Impfstelle Rötung auf, die Haut war an dieser Stelle infiltriert. Nach einigen Tagen war die infiltrierte Hautstelle zentral mit einer Borke bedeckt, nach deren Ablösung ein flaches Geschwür wahrnehmbar war. Das Auftreten dieser Hautaffektion 16 Tage nach der Infektion, das äußere Aussehen, legte die Vermutung nahe, daß es sich um einen syphilitischen Primäraffekt handeln dürfte, daß demnach das ursprüngliche Material, also die Hauteffloreszenzen, doch auf Syphilis zurückgeführt werden dürften.

Zur Sicherstellung dieser Diagnose wurden zunächst Ausstriche aus dieser Hautaffektion auf Spirochäten gefärbt. Das negative Resultat dieser Untersuchung veranlaßte uns, die Hautstelle zu exzidieren und aus der Tiefe der Haut noch einmal Ausstriche zu machen. Trotz Untersuchung vieler Präparate gelang es uns nicht, Spirochäten zu finden. Nach unseren Erfahrungen über das Vorkommen der Spirochäten im syphilitischen Primäraffekt bei Affen,[1] wonach die Spirochäte konstant nachzuweisen ist, war es zweifelhaft, ob dieser Primäraffekt als ein syphilitischer angesehen werden darf. Es bestätigte auch der weitere Verlauf, daß diese Primäraffekte nichts mit Syphilis zu tun haben. Die Wunde nach der Exzision bei beiden Affen heilte nicht per primam, wie man es zumeist nach Exzision des syphilitischen Primäraffektes zu sehen gewöhnt ist, sondern man fand nach einiger Zeit die Haut des Wundrandes daselbst gerötet, infiltriert und zentral mit Borken bedeckt; die Affektion breitete sich längs der oberen Augenbraue aus. Daselbst erscheint die Haut bläulichrot gefärbt, derb infiltriert, höckerig und stellenweise mit Borken bedeckt. Als noch im Unterkieferwinkel eine scharfumschriebene Lymphdrüse tastbar wurde, und auch die Parotis anschwoll, war es klar, daß diese Affektion keine Syphilis sei. Es wurde ein Teil

---

[1] Kraus und Prantschoff, Wiener klin. Wochenschr., Nr. 37, 1905.

der erkrankten Haut der Parotis und die Lymphdrüse exzidiert. Sowohl die Parotis als auch die Lymphdrüse zeigten Verkäsung. Die daraufhin vorgenommene Untersuchung auf Tuberkelbazillen ergab überall einen positiven Befund. Auch die histologische Untersuchung der exzidierten Gewebe und die Impfung der Meerschweinchen brachte die volle Gewißheit, daß es sich um Tuberkulose handle. Demnach war der negative Befund von Spirochäten erklärlich und festgestellt, daß auch das ursprüngliche Impfmaterial tuberkulöser Natur war. Die seinerzeit exzidierten Hauteffloreszenzen wurden nachträglich histologisch untersucht und zeigten ebenfalls das Bild der Tuberkulose. Damit war bewiesen, daß die allgemeine Hautaffektion des *macacus* keine Syphilis war, sondern Tuberkulose. Weiter war auch erwiesen, daß sich Tuberkulose auf die Haut der Affen übertragen lasse.

Bei der Durchsicht der Lehrbücher über Tierpathologie finden sich nur einige Fälle primärer Hauttuberkulose beim Rind und Hund. Häufiger ist primäre Hauttuberkulose nur bei Papageien, wo sie in Form der Tuberculosis verrucosa cutis auftritt. Die meisten Hauttuberkulosen beim Rind sind sekundärer Natur, d. h. sie kommen dadurch zu stande, daß tuberkulöse Prozesse in der Tiefe auf die Haut übergreifen. Über experimentelle Übertragung der Tuberkulose auf die Haut bei Tieren liegen spärliche Angaben in der Literatur vor.

Wenn wir von den Versuchen Waldenburg's, Orth's, Baumgarten's u. a. absehen, die bloß sekundäre Tuberkulose der Haut nach subkutaner Infektion mitteilen, bleiben bloß die Versuche von Mayer, Nagelschmidt und Cornet, welche mit der angeregten Frage in Beziehung zu bringen sind. Mayer[1] beschreibt eine Hauttuberkulose bei Meerschweinchen, die nach Einreibung von tuberkulösem Sputum entstanden ist. Über das Aussehen, den Verlauf dieser Tuberkulose spricht sich Mayer nicht aus. Auch Cornet[2] erwähnt kurz »lupusähnliche Veränderungen« bei Tieren nach kutaner Einreibung von Tuberkelbazillen. Bloß Nagelschmidt[3] beschreibt eingehender eine durch Skarifikation und Einreibung von Tuberkelbazillen in die Haut von Meerschweinchen entstandene lupusähnliche Affektion. Nagelschmidt's Beschreibung übergeht das makroskopische Aussehen und erwähnt kurz, daß

[1] Münchner med. Wochenschrift, 1903, p. 1938.

[2] Tuberkulose in Nothnagel's Handb., p. 59.

[3] Arch. für Dermatologie, Bd. 63.

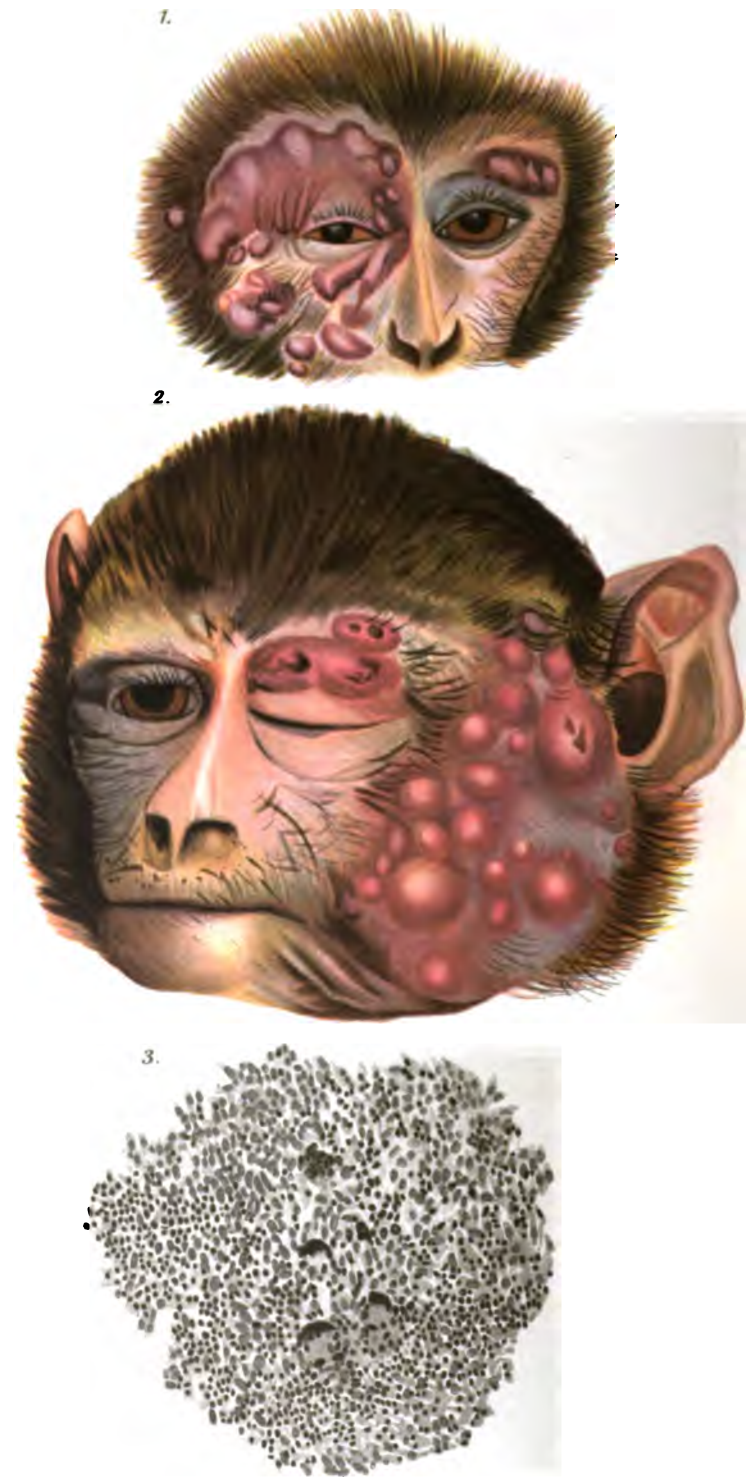
die Affektion histologisch das Bild der Tuberkulose äußert. Wir haben ähnliche Versuche an Kaninchen, Meerschweinchen durchgeführt. Es wurden virulente Kulturen von menschlichen Tuberkelbazillen und von Perlsuchtbazillen in die Haut von Kaninchen, Meerschweinchen durch Skarifikation eingebracht, ohne daß lokal in der Haut nach $1^1/_2$ Monaten irgend welche Erscheinungen zu beobachten gewesen wären. Mit denselben Kulturen wurde gleichzeitig die Haut von Affen infiziert, auf welcher nach einiger Zeit tuberkulöse Knoten aufgetreten sind. Aus den angeführten Angaben der Literatur läßt sich nicht mit Sicherheit schließen, ob die Erzeugung einer primären Tuberkulose der Haut bei Tieren auf dem Wege des Experimentes als gelungen betrachtet werden darf. Nach unseren Erfahrungen würden wir annehmen, daß eine Hauttuberkulose, welche man mit den beim Menschen auftretenden Formen vergleichen könnte (Lupus, Skrophuloderma) bisher bei Tieren experimentell nicht erzeugt worden ist.

Die folgenden Untersuchungen beschäftigen sich zunächst damit, die Methode der experimentellen Übertragung der Tuberkulose auf die Haut der Affen auszuarbeiten, das klinische Bild dieser Tuberkulose festzustellen und etwaige Beziehungen zwischen dieser Tuberkulose und den verschiedenen Formen der Hauttuberkulose beim Menschen kennen zu lernen. In weiteren Versuchen wollen wir dann ermitteln, ob auch Reinkulturen von Tuberkelbazillen diese Hautaffektion zu erzeugen im stande sind und ob Virulenz der Tuberkelbazillen, Varietäten derselben (menschliche Tuberkulose, Perlsucht, Vogeltuberkulose) auf die Erzeugung und Form der Hauttuberkulose einen Einfluß haben. Das Studium dieser Fragen und auch das nach dem Mechanismus des Entstehens der Hauttuberkulose dürfte vielleicht Aufschlüsse bringen über viele Unklarheiten in der Pathogenese und Pathologie der menschlichen Hauttuberkulose. Schließlich soll, wenn die Methodik der Erzeugung der Hauttuberkulose ausgearbeitet ist und sichere Übertragungen zuläßt, der Versuch gemacht werden, die Hauttuberkulose als Reagens für Immunisierungen zu benützen.

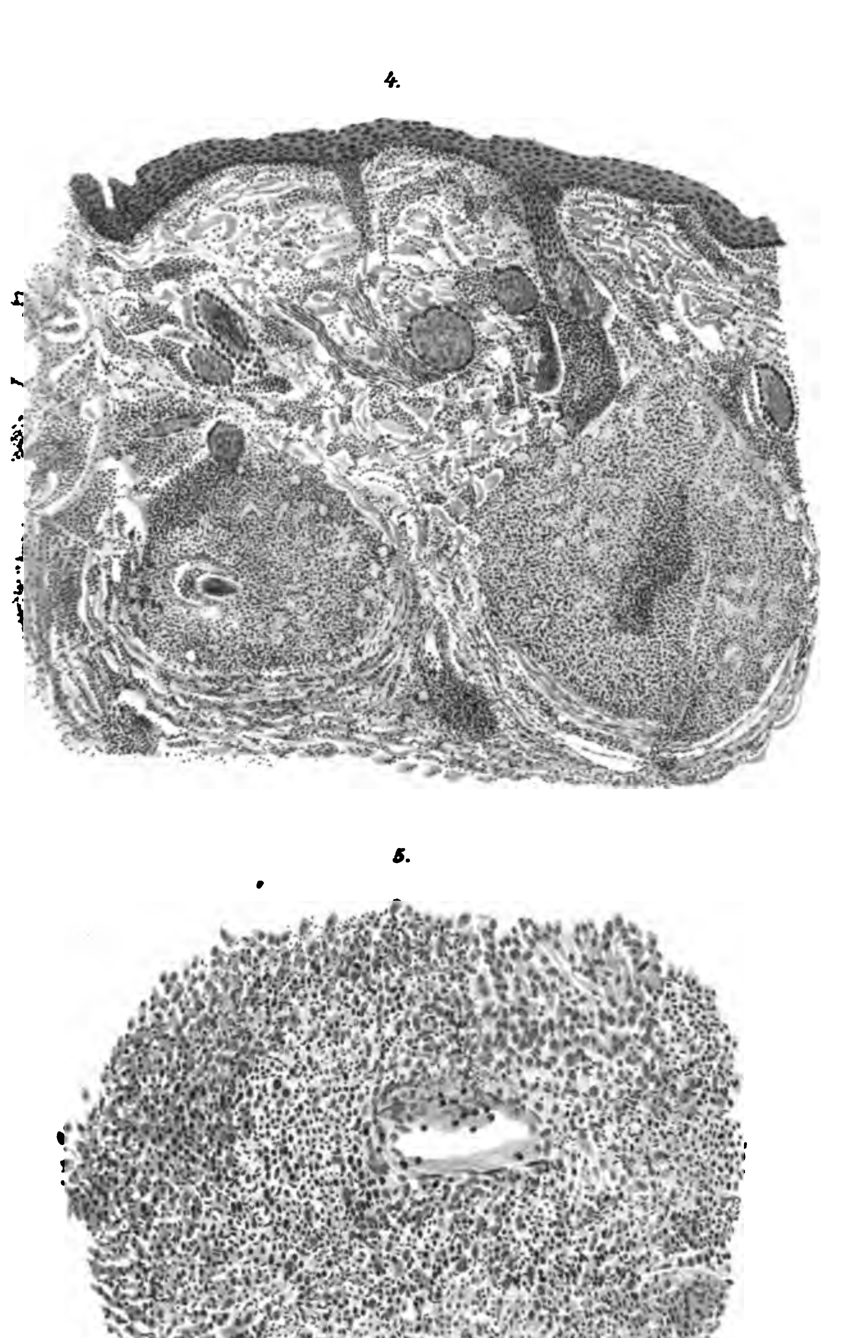
Zunächst wurden Versuche angestellt, ob es konstant gelinge, so wie es bei der experimentellen Erzeugung der Syphilis bei Affen geschieht, durch Übertragung des tuberkulösen Materiales von der tuberkulös erkrankten Haut auf die gesunde Haut des Affen Tuberkulose der Haut hervorzurufen. Im ganzen wurden sechs Affen geimpft, indem ihnen mittels Skarifikation in die Haut der Augenbrauen tuberkulöses



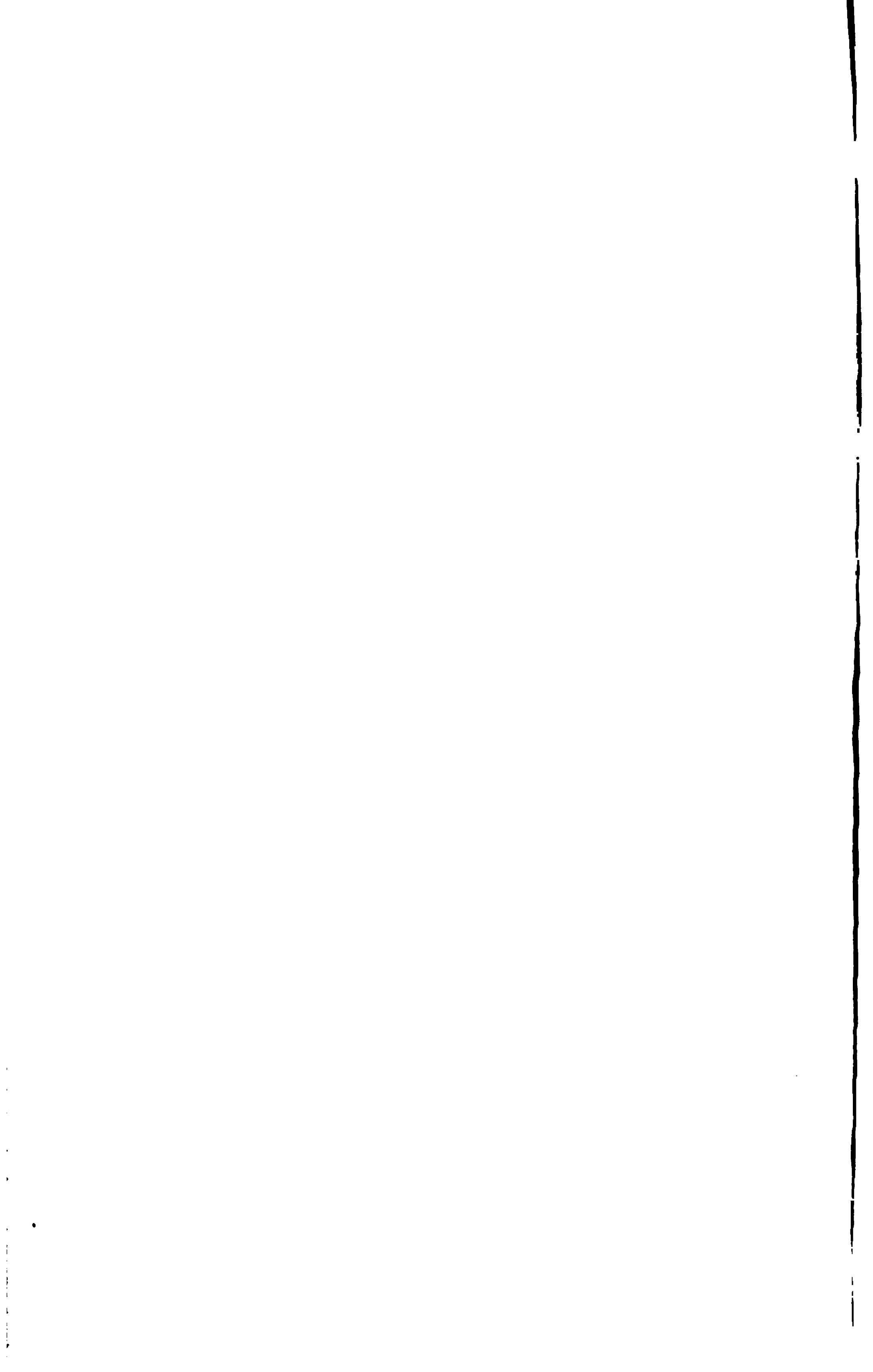
Kraus, R. und Kren, O.: Hauttuberkulose bei Affen.



M. Terzer. pinx.



Lith.Anst.v.Th.Bannwarth,Wien.



Material eingebracht wurde. Da der Verlauf der Erscheinungen bei allen Affen ein fast einheitlicher ist, so soll die Beschreibung nicht einzelweise von jedem Affen erfolgen, sondern gemeinschaftlich abgehandelt werden.

Nach der Infektion mittels Skarifikation ist die Hautstelle nach einigen Tagen ohne jede Reaktion; erst nach Ablauf von 15 bis 30 Tagen konstatiert man an der Infektionsstelle eine lokalisierte Rötung und Infiltration der Haut in der Größe einer Erbse. Im Verlaufe einiger Tage breitet sich die Infiltration längs der oberen Augenbraue aus und hat das Aussehen eines syphilitischen Primäraffektes. Die erkrankte Partie ist infiltriert, setzt sich scharf gegen die gesunde Haut ab, lividrot und häufig mit einer Borke bedeckt, nach deren Ablösung ein flaches Geschwür mit feuchtglänzendem, oft etwas blutendem Grunde zu Tage tritt. Bei näherer Betrachtung findet man, daß das ganze Infiltrat aus konfluierenden Knötchen entstanden ist, die am Rande deutlich zum Ausdruck kommen.

Die weitere Ausbreitung der Affektion kann nun auf zweierlei Weise erfolgen: entweder die Erkrankung greift auf die sie am nächsten umgebende Haut über und wächst per kontinuitatem weiter, oder sie breitet sich längs der Lymphgefäße aus. Je nachdem wie die Verbreitung erfolgt, ist das klinische Bild verschieden.

Im ersteren Falle reihen sich binnen 2 bis 3 Wochen an die bestehende Infiltration neue Knötchen an, die zu Knoten heranwachsen. Auch sie sind lividrot und anfangs ziemlich derb, werden jedoch bald braunviolett und weicher. Nach längerem Bestande konfluieren sie. Neben diesen konfluierenden Knötchen treten in der Nachbarschaft scharf begrenzte Knötchen in anscheinend gesunder Haut auf, die nicht zerfallen. Ihr Verlauf ist der nämliche, nur sahen wir manche von ihnen sich wieder vollständig resorbieren. Gleichzeitig kommt es auch zur Anschwellung der Parotis und der submaxillaren Lymphdrüsen (siehe Fig. 1).

Im zweiten Falle, wo die Ausbreitung auf dem Wege der Lymphbahn fortschreitet, findet man vom Hauptherd subkutan mächtige, derbe Stränge nach abwärts ziehen, über denen die Haut normal erscheint. Zur selben Zeit sind auch die regionären

Lymphdrüsen und die Parotis geschwollen. Im weiteren Verlauf entwickeln sich über diesen derben Strängen, mit ihnen im Zusammenhang subkutan derbe, knotige Infiltrate, die bei ihrem Größerwerden — sie können Haselnußgröße erreichen — die Haut vorwölben und auf sie übergreifen. Die früher über den Infiltraten noch faltbare Haut ist jetzt gespannt, selbst infiltriert und gerötet. Nun erweicht das ganze Infiltrat, fluktuiert und bricht endlich spontan auf. Es entleert einen rahmigen Eiter (siehe Fig. 3).

Diese beobachteten Formen der Hauttuberkulose können mehrere (4) Monate bestehen. Die Affen zeigen zuerst keinerlei Krankheitserscheinungen. Ob die nach langem Bestehen später auftretende Kachexie und der Tod mit der Hautaffektion in Zusammenhang zu bringen ist, wollen wir vorderhand nicht entscheiden. Immerhin ist es auffallend, daß diese Affen in den inneren Organen (Lungen) keine Tuberkulose hatten. Die in der Milz gefundenen lokalisierten tuberkulösen Herde dürften mit der Hauttuberkulose nicht notwendig zusammenhängen, da man solche lokalisierte Tuberkulose auch bei spontan zu Grunde gegangenen Affen findet.

Wenn wir mit dieser experimentell erzeugten Hauttuberkulose die Formen der menschlichen Hauttuberkulose vergleichen, so finden wir, daß die Affektion der bekannten Formen der Impftuberkulose als Leichentuberkel oder Tuberculosis verrucosa cutis nicht entspricht. Am nächsten dürften diese Hauterscheinungen dem Lupus vulgaris (tumidus et exulcerans) kommen. Die zweite erwähnte Ausbreitungsform dürfte der Lymphangitis tuberculosa und den Gommes scrophuleux des Menschen entsprechen.

Einzelne der experimentell erzeugten Hautknoten, die dem Lupus vulgaris nahe stehen, wurden exzidiert und für histologische Zwecke verwertet. Die mikroskopische Untersuchung dieser Infiltrate ergab folgendes:

In die Cutis eingesprengt finden sich allenthalben kleinste und größere runde Infiltrate, die einen differenten Bau haben; die einen, die in den höheren Lagen der Cutis gelegenen, bestehen zum größten Teil aus polynukleären Leukozyten.

Zwischen ihnen liegen Zellkerntrümmer.[1] Gegen die Peripherie des Infiltrates nimmt die Zahl der polynukleären Zellen ab: dort, wo diese schütterer stehen, finden sich mononukleäre Leukozyten und einige junge, blasse Bindegewebszellen, die den epitheloiden Zellen zu entsprechen scheinen. Auch zwischen diesen finden sich noch einzelne Kernfragmente. Im ganzen ist die Zellanordnung an der Peripherie der Infiltrate dichter. An einzelnen Knötchen sieht man zwischen erhaltenen Zellkerntrümmern im Zentrum eine homogene, mit Eosin sich färbende Stelle oder leicht körnigen Detritus; diese Stellen scheinen einer Nekrose zu entsprechen. In mehreren Knoten, aber nicht in allen, sieht man zentral einen kleinen Spaltraum, der bisweilen scharf umgrenzt und eine eigene Wand zu haben scheint, so daß es den Eindruck macht, als ob die Knoten sich um kleinste Gefäßchen entwickelt hätten. Diese oberflächlichen Infiltrate liegen häufig in nächster Nähe eines Haarbalges, umschließen ihn auch vollständig, doch ist der Haarschaft deutlich zu isolieren. In der nächsten Umgebung ist das Bindegewebe durch das Infiltrat verdrängt, die einzelnen Fasern sind aneinander gedrängt. In diesem Bindegewebe finden sich Mastzellen.

Die in den tieferen Lagen der Cutis liegenden Knötchen bestehen vorwiegend aus epitheloiden Zellen. Polynukleäre Leukozyten finden sich nur ganz vereinzelt in wenigen Knötchen. Auch hier ist die Anordnung der Zellen an der Peripherie des Infiltrates dichter. Im Zentrum sieht man in einigen Knötchen eine homogene Stelle, die einer Verkäsung zu entsprechen scheint; am Rande liegen oft eine und auch mehrere Riesenzellen, die alle den Charakter der Langhans'schen Riesenzellen haben, mit mehreren wandständigen Kernen.

Während die oberflächlichen Knötchen größtenteils isoliert stehen, liegen die tieferen häufig in kleineren Haufen beisammen; doch kann man auch hier ganz isoliert stehende Infiltrate beobachten.

Das Bindegewebe, das die einzelnen Knötchen der oberflächlichen Schichten voneinander trennt, ist fast gar nicht

---

[1] Eine Färbung nach Weigert ergab keine Mikroorganismen, so daß man also die vielen polynukleären Zellen und Kerntrümmer nicht etwa mit sekundärer Infektion erklären könnte.

alteriert, während das der tiefer liegenden Schichten schmale und breitere Züge von mononukleären Leukozyten aufweist und dazwischen kleinzellige Infiltration.

Das elastische Faserwerk ist nur in allerkleinsten Fasern zwischen den Bindegewebszügen sichtbar. An den, einem Gefäßlumen ähnlichen, zentralen Stellen war nirgends der Rest einer elastischen Faser auffindbar. Nur die elastica interna der größeren Gefäße war noch deutlich zu erkennen.

Die Gefäße, die zwischen den Knoten verlaufen und häufig ihnen direkt anliegen, sind ganz von mononukleären Leukozyten umscheidet; auch in der adventitia finden sich solche. Die Media ist frei, jedoch das Endothel weist blasig veränderte Zellen auf, die oft in Schichten zu zwei und drei übereinander liegen, so daß oft nur ein feinstes Lumen vom Gefäßraum restiert.

Die Lymphspalten sind geringgradig erweitert.

In der Epidermis kommt es zu Ödem, zur Durchsetzung des Epithels mit Wanderzellen, zur Erosion und sogar zur vollständigen Abstoßung. An anderen Stellen wieder sieht man Wucherung des Epithels in die Tiefe.

Die Papillarschicht ist ganz wenig kleinzellig infiltriert.

Bei der Färbung nach Ziehl-Neelsen finden sich in allen Knötchen, sowohl in den oberflächlichen, aus polynukleären Zellen bestehenden, als auch in den tieferen, aus Epitheloidzellen sich zusammensetzenden, reichlich Tuberkelbazillen, die aber überall sich im zentralen Anteile der Knötchen finden, während in den Randpartien höchst selten ein Stäbchen angetroffen werden konnte.

Die regionären Lymphdrüsen wie die Parotis zeigten ebenfalls tuberkulöse Veränderungen.

Die Unterschiede beider Arten von Knötchen sind klar: die oberflächlichen bestehen hauptsächlich aus polynukleären Leukozyten, die tieferen hauptsächlich aus epitheloiden Zellen, die oberflächlichen stehen völlig isoliert. die tieferen konglobiert; bei den ersteren fehlen Riesenzellen, bei den letzteren sind sie reichlich vorhanden. Gleich ist beiden nur

die geringe Neigung zur Verkäsung und die auffallende Zugehörigkeit zu den Gefäßen.

Das Bild beider Arten entspricht absolut nicht dem, was wir sonst bei der menschlichen Hauttuberkulose zu sehen gewohnt sind. Besonders die oberflächlichen Infiltrate, die fast ganz aus polynukleären Leukozyten bestehen und keine Riesenzellen aufweisen, lassen sich nicht gut in den Rahmen der menschlichen Hauttuberkulose bringen. Das mag vielleicht in der verhältnismäßig großen Akuität des Prozesses begründet sein, vielleicht in dem an Bazillen äußerst reichen Impfmaterial oder auch in der Art der Impfung.

Durch die Skarifizierung einerseits und den besonderen Gefäßreichtum der Affenhaut andrerseits mag vielleicht auch die so auffallende Erkrankung der Gefäße bedingt sein. Die Gesichtshaut des Affen weist zahlreiche Tasthaare auf, deren Bälge von den bekannten, an kavernöses Gewebe erinnernden Gefäßräumen umgeben sind. Der Gefäßreichtum der Haut ist daher ein größerer als beim Menschen, was hauptsächlich bei einer derartigen Einbringung des Virus äußerst wichtig ist. Daß die Gefäße auf diese Weise in erster Linie erkranken, scheint uns sehr wahrscheinlich.

Mit der Gefäßverteilung um die Haarbälge dürfte es sich auch erklären lassen, weswegen man Knötchen so häufig um Haarbälge angeordnet sieht. Die Infektion geht gewiß nicht vom Haarfollikel aus, gewiß nicht von der Talgdrüse, sondern von dem den Haarbalg umspinnenden Gefäßnetz, das durch die Skarifikation direkt getroffen wird.

Wir sehen somit auch im histologischen Bild keine Übereinstimmung mit der Impftuberkulose des Menschen. Für die Tuberculosis verrucosa cutis und den Leichentuberkel fehlen die Veränderungen an der Epidermis und die Abszeßchen. Auch ist das gleichzeitige Vorkommen von Tuberkelknötchen in der Tiefe nicht zutreffend.

Die erzeugte Hauttuberkulose kommt auch histologisch am nächsten dem Lupus vulgaris, der ja bekanntlich auch mit in der Cutis eingesprengten, isoliert stehenden Knötchen beginnt, die dann durch ihre Vermehrung und Konfluenz das klinisch sichtbare Lupusknötchen bilden.

Allerdings besteht auch im Bau der einzelnen Tuberkelknötchen des Lupus gegenüber der beginnenden Affentuberkulose eine auffallende Differenz in dem sehr häufigen Vorkommen von Riesenzellen im Lupus gegenüber dem Fehlen derselben in den oberflächlichen Knötchen der Affentuberkulose, eine Differenz, die sich wohl durch die Akuität und besonders durch die rasche Entstehung der Tuberkulose gegenüber dem äußerst chronischen Verlauf des Lupus vulgaris erklären läßt.

Die zweite Form, die klinisch der Lymphangitis tuberculosa entspricht, zeigt histologisch folgendes Bild: An Haematoxylin-Eosinpräparaten sieht man bei Lupenvergrößerung runde und längsovale Herde in die Cutis eingelagert, die zentral eine diffuse, der Kernfärbung entsprechende Färbung aufweisen und eine ebenso dunkel gefärbte Randzone zeigen, während zwischen diesen zentralen und peripheren Partien eine helle, der Protoplasmafärbung entsprechende rosarote Zone sichtbar ist. Diese Herde entsprechen den erkrankten Lymphgefäßen und den sich auf ihnen entwickelnden Abszessen, was sich aus dem klinischen Bild und einzelnen Stellen der histologischen Präparate als sicher erweist; so kann man kleine Lymphgefäße erkennen, die den Beginn der Erkrankung aufweisen oder solche, die in die runden Gebilde einmünden.

Die beschriebenen Herde zeigen bei stärkerer Vergrößerung zentral deutliche Nekrose. Das Protoplasma der Zellen ist verschmolzen, zu einer ziemlich gleichen Masse geworden, in der die Kerne nur als Trümmer zu erkennen sind. Durch die große Anzahl der Kernfragmente erscheint das Zentrum dunkel gefärbt. Daran schließt sich nach außen eine hellrot gefärbte Zone, die nur wenige Kerne mehr deutlich erkennen läßt; die meisten sind nur mehr als undeutliche, verwischte, runde und längliche Körperchen zu differenzieren. Je weiter nach außen, desto besser sind die Kerne erhalten. Man kann hier den fixen Bindegewebszellen entsprechende Zellen unterscheiden, die sich deutlich voneinander abgrenzen und einen deutlich erkennbaren, schwach, aber scharf gefärbten Kern besitzen. Diese Zone wird von außen her von ganz gleichen, dichtstehenden leukozytären mononukleären Elementen durchsetzt, die gegen die Mitte immer schütterer stehen.

Diese mononukleären Leukozyten liegen konzentrisch in den kleinen Spalten des Gewebes. Gegen das umgebende, kaum entzündete Bindegewebe grenzt sich der Prozeß durch den Wall der Mononukleären scharf ab. Riesenzellen haben wir nur ganz vereinzelt im erhaltenen Entzündungswall gefunden.

In der nächsten Umgebung dieser Herde sieht man in der Regel eine kleine Arterie und Vene mit den Nerven, ebenfalls ein Hinweis, daß die veränderten Partien den Lymphgefäßen entsprechen. Die Nerven fallen oft in eine erkrankte Partie, werden aber von dem Prozeß vollständig verschont, so daß man sie vollkommen erhalten oft vom Entzündungsherd ganz eingescheidet sieht.

Ist das Infiltrat eines solchen Lymphgefäßes größer geworden, entwickelt sich aus ihm ein Abszeß, so drängt es die darüber liegende Schicht der Haut vor. Dabei sieht man oft, daß es bei seinem Vordringen den Haarbalg usuriert und ihn nach allen Seiten auseinander drängt. Ein solches Infiltrat kann dann im Schnitt wie von oben her vom Haarbalg umklammert erscheinen. Bei seinem Durchbruch durch die Haut ist dann der Haartrichter als locus minoris resistentiae die Prädilektionstelle.

In allen Infiltraten fanden sich wieder reichliche Tuberkelbazillen.

Ergebnis.

Durch Übertragung tuberkulösen Materiales auf die Haut des Affen *(Macacus rhesus)* gelingt es, eine Hautaffektion zu erzeugen, die als Tuberkulose angesehen werden muß. Die Übertragung von Affe zu Affe gelingt regelmäßig. Die Affektion tritt nach zirka 16 bis 30 Tagen auf. Sie bleibt zumeist nicht lokalisiert, sondern breitet sich langsam per continuitatem oder auf dem Weg der Lymphbahn in der Nachbarschaft fort.

Erklärung der Abbildung.

Fig. 1. *Macacus rhesus* geimpft am 22. Juni von pustulösen Effloreszenzen. 6. Juli an der Impfstelle am rechten oberen Augenlid eine gerötete, infiltrierte Hautpartie. 16. Oktober längs der oberen Augenbraue auch das obere Lid zum Teil einnehmend, die Haut infiltriert, bläulichrot, die Oberfläche dieser Infiltration ist höckerig. Neben dieser zusammenhängenden, aus Knoten bestehenden Infiltration sind auch freie, isolierte Knoten in der Gesichtshaut zu sehen.

In der Haut der linken Augenbraue ist ein isolierter Knoten, der durch eine zweite Impfung zu stande gekommen ist.

Fig. 2. *Macacus rhesus* geimpft am 16. September von Hauttuberkulose eines Affen. 16. Oktober an der Infektionsstelle ein rötlicher infiltrierter Knoten. 27. Oktober die Haut der linken Augenbraue eingenommen von einer derben, erhabenen, dunkelroten Infiltration. In der Haut der linken Gesichtshälfte, die geschwollen ist, zerstreute linsen- bis haselnußgroße lividrote Knoten. Diese Knoten sitzen subkutan und hängen mit derben Strängen zusammen. Stellenweise sind die Knoten verkäst und zerfallen.

Fig. 3. Tuberkel der tieferen Schichten mit Riesenzellen. Vergr. Zeiß-Okular 4. Obj. *D*.

Fig. 4. Schnitt durch die tuberkulös erkrankte Haut. Vergr. Zeiß-Okular 4. Obj. *A*.

Zwei Tuberkel um die Haarbälge angeordnet.

Fig. 5. Ein Tuberkelknoten der höheren Schichten der Cutis, größtenteils aus polynukleären und epitheloiden Zellen bestehend, zentral, anscheinend der Rest eines Gefäßes. Vergr. Zeiß-Okular 4. Obj. *D*.

Herrmann E. und **Stolper L.**, Zur Syncytiogenese beim Meerschweinchen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 793—850.

Stolper L. und **Herrmann E.**, Zur Syncytiogenese beim Meerschweinchen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 793—850.

Syncytiogenese beim Meerschweinchen.
Herrmann E. und Stolper L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 793—850.

Placenta, Bildung derselben beim Meerschweinchen.
Herrmann E. und Stolper L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 793—850.

Eieinbettung des Meerschweinchens.
Herrmann E. und Stolper L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 793—850.

Kraus R. und **Kren O.**, Über experimentelle Erzeugung von Hauttuberkulose bei Affen. (I. Mitteilung.)
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 851—862.

Kren O. und **Kraus R.**, Über experimentelle Erzeugung von Hauttuberkulose bei Affen. (I. Mitteilung.)
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 851—862.

Erzeugung von Hauttuberkulose bei Affen. (I. Mitteilung.)
Kraus R. und Kren O., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 851—862.

Hauttuberkulose, experimentelle Erzeugung bei Affen. (I. Mitteilung.)
Kraus R. und Kren O., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 851—862.

1

Herrmann E. und **Stolper L.**, Zur Syncytiogenese beim Meerschweinchen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 793—850.

Stolper L. und **Herrmann E.**, Zur Syncytiogenese beim Meerschweinchen.
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 793—850.

Syncytiogenese beim Meerschweinchen.
Herrmann E. und Stolper L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt.,
Bd. 114 (1905), p. 793—850.

Placenta, Bildung derselben beim Meerschweinchen.
Herrmann E. und Stolper L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt.,
Bd. 114 (1905), p. 793—850.

Eieinbettung des Meerschweinchens.
Herrmann E. und Stolper L., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt.,
Bd. 114 (1905), p. 793—850.

Kraus R. und **Kren O.**, Über experimentelle Erzeugung von Hauttuberkulose bei Affen. (I. Mitteilung.)
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 851—862.

Kren O. und **Kraus R.**, Über experimentelle Erzeugung von Hauttuberkulose bei Affen. (I. Mitteilung.)
Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt., Bd. 114 (1905), p. 851—862.

Erzeugung von Hauttuberkulose bei Affen. (I. Mitteilung.)
Kraus R. und Kren O., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt.,
Bd. 114 (1905), p. 851—862.

Hauttuberkulose, experimentelle Erzeugung bei Affen. (I. Mitteilung.)
Kraus R. und Kren O., Sitz. Ber. der Wiener Akad., III. Abt.,
Bd. 114 (1905), p. 851—862.

Abt. III, Dezember.

Die Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse erscheinen vom Jahre 1888 (Band XCVII) an in folgenden vier gesonderten **Abteilungen**, welche auch einzeln bezogen werden können:

Abteilung I. Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mineralogie, Kristallographie, Botanik, Physiologie der Pflanzen, Zoologie, Paläontologie, Geologie, Physischen Geographie und Reisen.

Abteilung II a. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Mathematik, Astronomie, Physik, Meteorologie und Mechanik.

Abteilung II b. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Chemie.

Abteilung III. Die Abhandlungen aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie des Menschen und der Tiere sowie aus jenem der theoretischen Medizin.

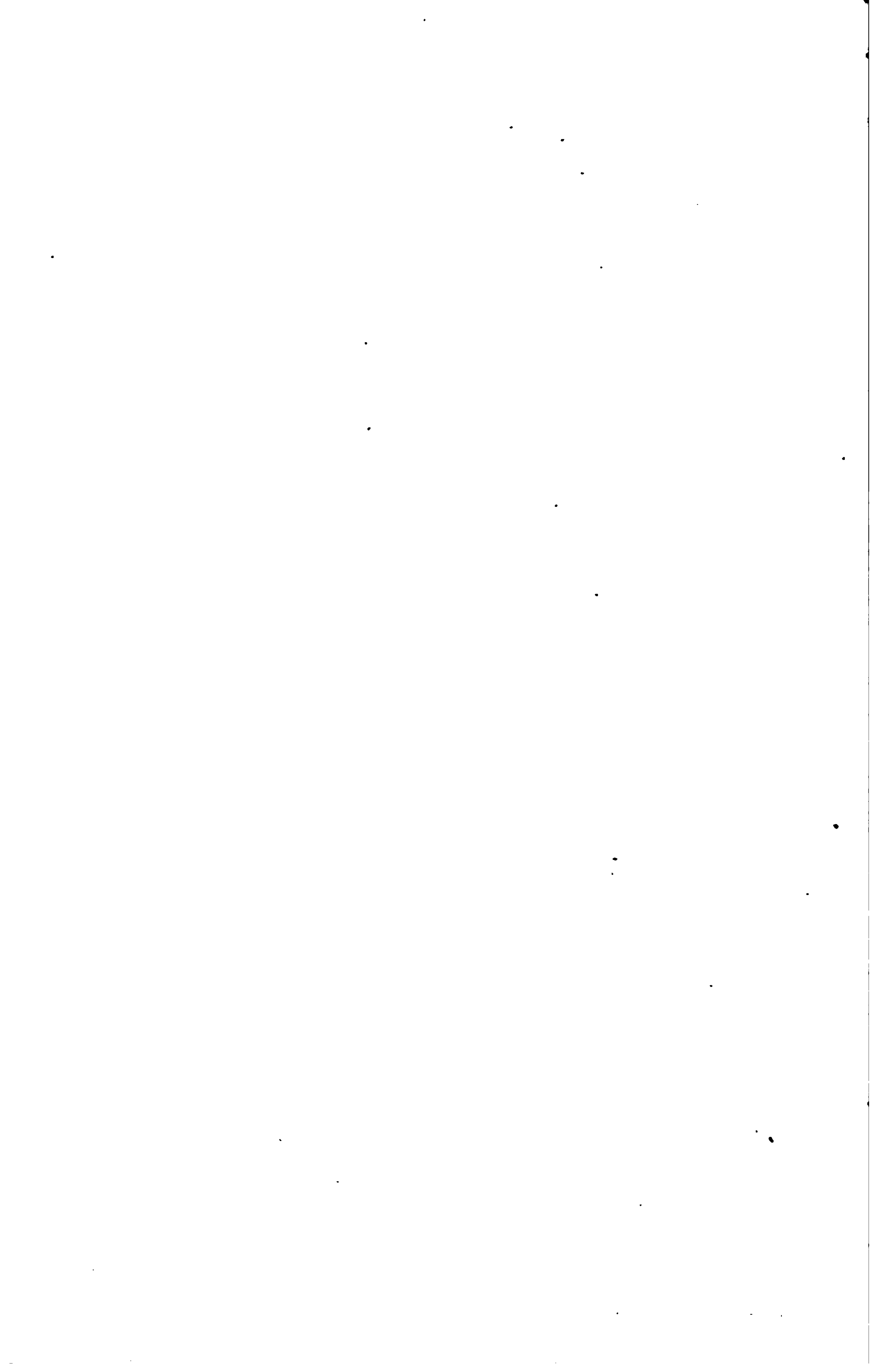
Von jenen in den Sitzungsberichten enthaltenen Abhandlungen, zu deren Titel im Inhaltsverzeichnisse ein Preis beigesetzt ist, kommen Separatabdrücke in den Buchhandel und können durch die akademische Buchhandlung Alfred Hölder, k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler (Wien, I., Rothenthurmstraße 13), zu dem angegebenen Preise bezogen werden.

Die dem Gebiete der Chemie und verwandter Teile anderer Wissenschaften angehörigen Abhandlungen werden auch in besonderen Heften unter dem Titel: »Monatshefte für Chemie und verwandte Teile anderer Wissenschaften« herausgegeben. Der Pränumerationspreis für einen Jahrgang dieser Monatshefte beträgt 14 K.

Der akademische Anzeiger, welcher nur Originalauszüge oder, wo diese fehlen, die Titel der vorgelegten Abhandlungen enthält, wird, wie bisher, acht Tage nach jeder Sitzung ausgegeben. Der Preis des Jahrganges ist 6 K.








JUN 12 45

